

Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik
der Johannes Gutenberg-Universität

Direktor: Prof. Dr. med. W. Kley

**ERGEBNISSE DER OPERATIVEN
DEKOMPRESSION DES NERVUS FACIALIS
BEI PARTIELLEN UND KOMPLETTEN PARESEN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Georg Wemmer
aus Gleiwitz

Mainz 1972

Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik
der Johannes Gutenberg-Universität
Direktor: Prof. Dr. med. W. KLEY

ERGEBNISSE DER OPERATIVEN DEKOMPRESSION
DES NERVUS FACIALIS BEI PARTIELLEN
UND KOMPLETTEN PARESEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der
JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ

vorgelegt von
Georg WEMMER
aus Gleiwitz

Mainz 1972

Fachbereichs-Dekan:	Prof. Dr. med. H. Langendorf
Referent:	Prof. Dr. med. J. Gosepath
Korreferent:	Prof. Dr. med. W. Kley



MEINEN LIEBEN ELTERN

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I.	Einleitung	1
II.	Geschichte der Facialischirurgie	1
III.	Anatomie des Nervus facialis	4
IV.	Neurapraxie, Axonotmesis, Neurotmesis	7
V.	Klinik der Facialisparese	8
VI.	Ätiologie und Pathogenese	14
VII.	Indikationen zur Facialisdekompression	21
VIII.	Die Dekompression des Nervus facialis	22
IX.	Untersuchung der Folgezustände nach Facialis- dekompression	23
X.	Ergebnisse der Untersuchungen der Folgezu- stände nach Facialisdekompression	31
XI.	Diskussion	41
XII.	Schlußfolgerungen	48
XIII.	Zusammenfassung	51
XIV.	Literaturverzeichnis	52

I. EINLEITUNG

Obwohl eine Gesichtslähmung kein lebensbedrohendes Leiden ist, stellt sie doch für den Betroffenen einen schweren Schicksalsschlag dar. Eine Patientin, bei der eine Facialisdekompression leider keine Besserung der Parese brachte, schrieb: "Ich bin so unglücklich. Ich wage kaum noch, das Haus zu verlassen, wenn Sie mir nur helfen könnten." Diese Worte stellen den seelischen Zustand einer an Gesichtslähmung Erkrankten recht treffend dar.

Neben diesen möglichen seelischen und sozialen Folgen birgt eine nicht erfolgreich behandelte Facialisparese die Gefahren von Hörstörungen im Sinne einer Hyperakusis, Geschmacksstörungen und der gefürchteten Keratitis e lagophthalmo, die zur Erblindung führen kann. Die Kontrakturen der Gesichtsmuskulatur können die Physiognomie irreversibel verändern und in schweren Fällen grimassenhaft verzerren.

Das Ziel der modernen Facialischirurgie ist: Wiederherstellung eines morphologisch intakten peripheren Facialisneurons und damit Rückgewinnung der affektiven Ausdrucksmotorik. (MIEHLKE)²⁷⁾

II. GESCHICHTE DER FACIALISCHIRURGIE

Die Geschichte der Facialischirurgie ist eng verbunden mit den ersten Beobachtungen und Aufzeichnungen von Chirurgen und Anatomen aus früheren Jahrhunderten über die Behandlung von Nervenverletzungen.

PAUL VON AEGINA (625-690) empfahl, die Stümpfe eines durchtrennten Nerven zu verbinden, während AVICENNA (980-1037) zur Adaptation der Nervenstümpfe das Zusammennähen des Perineuriums empfahl. Der Schule von Bologna werden dann die ersten erfolgreichen Nervennähte nach

der Methode von AVICENNA zugeschrieben. GABRIELE FERRARA führte im 16. Jhrh. die erste direkte Nervennaht durch. ²⁶⁾

Die ersten genaueren Beschreibungen über Form und Verlauf des canalis facialis stammen von GABRIELE FALLOPPIO. In seinem Werk "Observationes anatomicae" (1561) nannte er ihn Aquaeductus. BARTHOLOMEO EUSTACHIUS (1510-1574) vervollständigte dann diese Studien mit der Darstellung des Verlaufes des Nervus facialis in seinen "Tabulae anatomicae". Ihre Beschreibungen sind so genau, daß sie bis heute noch volle Gültigkeit haben. ³¹⁾

Sir CHARLES BELL (1774-1842) stellte als erster die motorische Funktion des 7. Hirnnerven fest.

Im Jahre 1879 versuchte dann DROBNIK bei einem Patienten, der an einer otogenen Facialisparesie litt, eine Anastomosierung zwischen dem N. facialis und dem N. accessorius. (nach MIEHLKE) ²⁶⁾ Viele Chirurgen benutzen zur Anastomosierung außer dem N. accessorius auch den N. hypoglossus und den N. glossopharyngicus. Die Resultate waren zwar besser aber keineswegs befriedigend, denn die Physiognomie konnte gebessert, aber die emotionelle Ausdruckskraft nicht zurückgewonnen werden. (MIEHLKE) ²⁶⁾

Um die Jahrhundertwende erarbeiteten besonders ALT ¹⁾ und MARSH ²³⁾ Methoden, den Facialiskanal vom Foramen stylomastoideum retrograd bis zum Ggl. geniculi zu eröffnen.

1922 führte NEY ²⁸⁾ eingehende anatomische Studien am Facialiskanal durch und beschrieb einen neuen, sicheren operativen Zugang zum Falloppischen Kanal. Drei Jahre später nahm S. BUNNELL die erste End-zu-endanastomose im Canalis facialis vor. Den Erfolg dieser Operation beschrieb er 1927. ⁵⁾ Während BUNNELL ⁵⁾ und R.C. MARTIN ^{24,25)} einen Defekt im Facialisverlauf mit Hilfe der "Reroutingmethode" - Umwandlung des Nervenverlaufs aus einem bogenförmigen bis winkligen in einen geraden Verlauf durch Schaf-

fung eines neuen Weges - aufhoben, gelangen die ersten erfolgreichen Autonerventransplantationen zur intratemporalen Defektüberbrückung am Menschen Sir CHARLES BALLANCE und A. DUELL 1931. 2)

In Arbeiten zahlreicher Forscher wurde in den folgenden Jahren die Pathogenese der "rheumatischen" Facialisparesie diskutiert und in besonderen Fällen die Dekompression des Nerven mit Schlitzung seiner Nervenscheide empfohlen.

Große Verdienste erwarben WULLSTEIN und ZÜLLNER mit ihren Beiträgen zur Therapie der otogenen Facialisparesie. Entscheidend hierfür waren die Entwicklungen der plastischen Eingriffe bei entzündlich bedingten Mittelohrveränderungen. 1958 zeigte WULLSTEIN eine Möglichkeit, wie man die ganze mastoidale und tympanale Verlaufsstrecke des N. facialis freilegen kann, ohne das Trommelfell und den Anulus osseus zu berühren und ohne die Integrität der Pauke und damit das Gehör zu beeinträchtigen. 36)

Schließlich hat N. DOTT eine intakranielle-extratemporale Umgehungsplastik mit Hilfe eines langen freien Autonerventransplantates vorgeschlagen. Als Indikation nannte er zum Beispiel: Pyramidenquerbruch mit Abriß des Facialisstammes oder Verletzung des Nerven bei Entfernung eines Akustikusneurinoms. 9)

Wie man sieht, ist die Geschichte der Facialischirurgie noch nicht sehr alt. Das liegt wohl daran, daß die Voraussetzungen für ein chirurgisches Eingreifen, die anatomischen Details und die topographischen Beziehungen des Falloppischen Kanals zu verschiedenen Punkten des Schläfenbeines, erst in diesem Jahrhundert vollständig aufgeklärt wurden.

Es besteht auch weiterhin noch Unklarheit über die Pathogenese einiger Facialisparesen.

III. ANATOMIE DES NERVUS FACIALIS

Der N. facialis, ein Nerv des 2. Kiemenbogens, ist ein gemischter Nerv. Er enthält hauptsächlich motorische Fasern für den N. stapedius, für die Gesichtsmuskulatur und für das Platysma.

Die von der Zunge kommenden gustatorischen Fasern werden im Ggl. geniculi umgeschaltet, trennen sich vom N. facialis und enden als N. intermedius im Rautenhirn am Nucleus traktus solitarius.

Der sekretorische Anteil für Tränen-, Nasen- und Gaumendrüse kommt vom Nucleus salivatorius superius und verläßt den N. facialis als N. petrosus major über einen Verbindungsast zum N. petrosus minor und in der Chorda tympani.

Der motorische Anteil beginnt im Gyrus praecentralis, zieht zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel und von dort mit der Pyramidenbahn zur Brücke und in die Formatio reticularis in der Raute zu den Facialis-kernen.

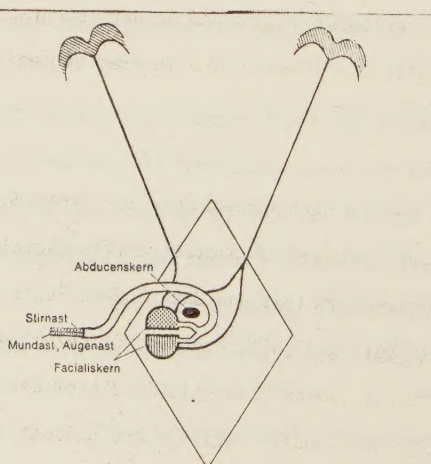


Abb. 1:
Zentraler Verlauf des
N. facialis
(nach BOENNINGHAUS, H.G.
Hals-Nasen-Ohrenheil-
kunde; Springer, Berlin
1970) ³⁾

Während ein Teil der Fasern (Mund-, Augen- und Stirnast) über die Brücke zu den gegenseitigen Facialiskernen kreuzt, gelangt ein anderer Teil (Stirnast) direkt zu den oberen Teilen der Facialiskerne der gleichen Seite, die also eine bilaterale Innervation erhalten, was neurologisch diagnostisch von großer Bedeutung ist. (Abb. 1)

Die motorischen Neuriten verlaufen in einem Bogen um den Abduzenskern "inneres Facialisknie" und verlassen dann mit dem N. intermedius am kaudalen Rand der Brücke das Gehirn. Hier im Kleinhirnbrückenwinkel gesellen sich noch der N. vestibulocochlearis hinzu. N. facialis, N. intermedius und N. vestibulocochlearis, auch Facialisgruppe genannt, gelangen durch den Meatus acusticus internus in das Felsenbein, wo N. facialis und N. internus zu einem einheitlichen Nervenstrang verschmelzen. Im Fundus des inneren Gehörganges trennen sich der N. vestibulocochlearis vom N. intermedius und N. facialis, die hier in einen vorgebildeten Kanal, den Canalis facialis (Fallopischer Kanal), eintreten.

Dieser Knochenkanal ist etwa 30 mm lang und endet am Foramen stylo-mastoideum. Aufgrund seiner Verlaufsrichtung und seiner topographischen Beziehungen zu Innen- und Mittelohr kann man ihn in drei Segmente einteilen. (Abb. 2)

1. Das labyrinthäre Segment.

Es verläuft vom Fundus des inneren Gehörganges quer zur Pyramidenachse zwischen Vestibulum und Schnecke zum Hiatus canalis facialis, wo es rechtwinklig nach rückwärts umbiegt und das "äußere Facialisknie" bildet. Hier liegt das Ggl. geniculi, das aus Nervenzellen der gustatorischen Fasern der Chorda tympani besteht. In diesem Bereich verläßt der N. petrosus major den Canalis facialis und gelangt durch den Canalis pterygoideus zum Ggl. pterygopalatinum. Er führt die se-

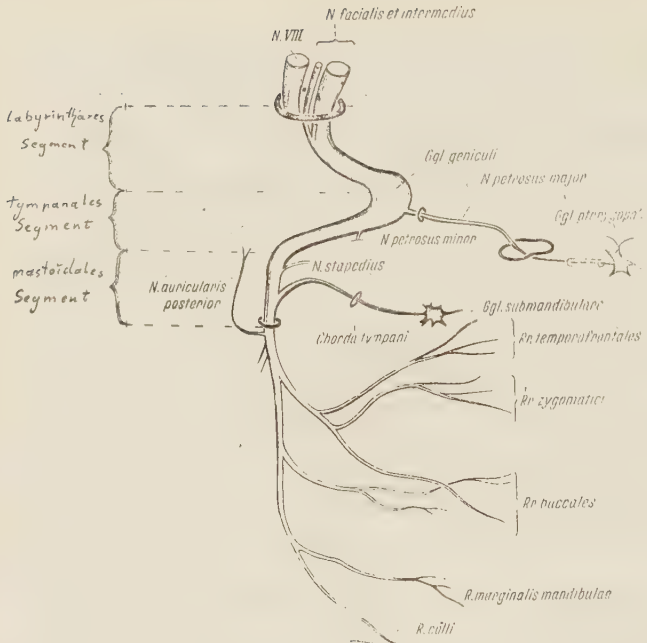


Abb. 2:
Verlauf
und Ast-
folge des
Gesichts-
nerven
(frei nach
FERNER, H.:
Anatomie
des Nerven-
systems
und der
Sinnesor-
gane des
Menschen,
Basel 1952)
10)

ekretorischen Fasern für Tränen-, Nasen- und Gaumendrüsen. Der N. petrosus major anastomosiert mit dem N. petrosus minor über einen Verbindungsast, der sekretorische Fasern für die Ohrspeicheldrüse enthält.

2. Das tympanale Segment.

Es verläuft okzipitalwärts in der medialen Wand des Cavum tympani vom Ggl. geniculi parallel zur Pyramidenachse oberhalb des ovalen Fensters bis zum lateralen Bogengang. Die tympanale Wand des Nervenkanals ist hier sehr dünn, und oft grenzt die Paukenschleimhaut direkt an die Nervenscheide. In Höhe der Eminentia pyramidalis geht das tympanale Segment in einem Bogen, der Pars pyramidalis, in das mastoidale Segment über.

3. Es verläuft senkrecht absteigend von der Pars pyramidalis bis zum Foramen stylomastoideum. Der Nerv ist hier von der hinteren Wand des äußeren Gehörganges und den Zellulae mastoideae umgeben, zu denen gelegentlich spaltartige Verbindungen bestehen. Der Facialiskanal verengt sich zum Foramen stylomastoideum. Im oberen Teil verläßt der N. stapedius den N. facialis und im unteren Teil tritt die Chorda tympani in den Kanal ein.

Innerhalb des Facialiskanals sind die Nervenfaserbündel in einer bestimmten Relation zueinander geordnet: Der Mundast liegt der Pauke am nächsten, der Stirnast am weitesten entfernt von ihr und zwischen diesen beiden der Ast für die Versorgung der mimischen Muskulatur im Bereich des Auges und der Wange. (MIEHLKE)²⁶⁾

Die arterielle Versorgung des Nerven erfolgt bis zum Porus acusticus internus durch die A. cerebelli inferior anterior und im labyrinthären Segment durch die A. labyrinthi. Der tympanale und mastoidale Abschnitt wird durch die A. stylomastoidea und einer Verbindung von ihr zum Ramus petrosus der A. meningea media versorgt.

Der venöse Abfluß wird durch Gefäße gewährleistet, die die Arterien begleiten und einen venösen Plexus in der Nervenscheide und in der knöchernen Wand des Canalis facialis bilden.

IV. NEURAPRAXIE, AXONOTMESIS, NEUROTMESIS

Die Schädigungen des Nerven lassen sich grob schematisch in drei Gruppen einteilen:

1. Neurapraxie,
2. Axonotmesis,
3. Neurotmesis.

Zu 1) Die Neurapraxie ist die leichteste Form der Nervenschädigung. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine umschriebene Fragmentation des Myelinns, wobei nach MIEHLKE ²⁶⁾ die Axonen nicht degenerieren. Die elektrische Erregbarkeit ist normal oder leicht herabgesetzt. Eine spontane Funktionswiederkehr kann in der Regel erwartet werden. Trotzdem sollte eine elektrophysiologische Überwachung erfolgen, um einer möglichen Degeneration des Nerven sofort begegnen zu können.

Zu 2) Das Charakteristikum der Axonotmesis ist die Unterbrechung der Achsenzylinder, obwohl die Kontinuität des Nerven äußerlich erhalten bleibt. Es liegt eine schwere Schädigung des Nerven mit Degeneration der Nervenfasern vor. Die Lähmung ist meistens vollständig, und eine komplette EAR ist feststellbar. Die Funktionswiederkehr, die oft unvollständig ist, erfolgt über die Regeneration der Nervenfasern und kann in der Regel nach der 12. Woche seit Beginn der Nervenlähmung erfolgen.

Zu 3) Bei Neurotmesis liegt eine komplette Durchtrennung des Nerven vor. Sie bietet ein ähnliches Bild wie die Axonotmesis, unterscheidet sich aber in therapeutischer Sicht. Die Kontinuitätsunterbrechung des Nerven muß beseitigt werden, erst dann kann die Regeneration des Nerven erfolgen.

V. KLINIK DER FACIALISPARESE

a) Symptomatik der Facialisparese

Bei einer einseitigen, vollständigen Gesichtslähmung ist die Diagnostik durch Betrachtung des Gesichtes in Ruhelage nicht schwer. Die Stirnfalten der erkrankten Seite sind verstrichen. Die Augenbraue steht im Ver-

gleich zur gesunden Seite tiefer und die Lidspalte ist weiter. Das Auge der erkrankten Seite trönt, weil das Unterlid herabgesunken ist und das Tränenpünktchen nicht mehr in den Tränensee eintaucht. Die Nasolabialfalte ist verstrichen, der knorpelige Anteil der Nase, der Sulcus nasolabialis und der Mund sind zur gesunden Seite hin verzogen. Der Mundwinkel der erkrankten Seite hängt, und oft läuft dem Erkrankten Speichel und während des Essens Speise aus dem Mund.

Noch deutlicher wird das Bild einer Gesichtslähmung, wenn man mit dem Patienten einige Funktionsproben macht, die zur Diagnostik partieller Paresen unerlässlich sind.

Der Erkrankte ist nicht fähig, die Stirn zu runzeln, die Augenbraue hochzuziehen, den Mund zu spitzen, zu grinsen und zu pfeifen. Beim Trinken läuft ihm die Flüssigkeit aus dem Mundwinkel der erkrankten Seite, so daß die Patienten beim Essen und Trinken den Kopf schräg halten. Beim Augenschluß verengt sich die Lidspalte nur gering und der Augapfel wird nach oben gedreht (Bellsches Phänomen).

b) Topische Diagnostik der Facialisparesie

Bei der peripheren Facialisparesie kann der Ort der Schädigung nach folgenden Gesichtspunkten festgelegt werden (Ort der Schädigung 1 - 5; Abb. 3):

1. Eine Läsion im Bereich des F. stylomastoideum läßt eine Lähmung der Endäste des N. facialis erwarten.
2. Befindet sich der Lähmungsherd zwischen Abgang der Chorda tympani und dem Abgang des N. stapedius, so tritt neben der Lähmung eine Störung der Speichelsekretion und eine sensibel-sensorische Störung in den vorderen zwei Dritteln der Zunge auf.
3. Eine Störung proximal vom Abgang des N. stapedius bewirkt zusätz-



Abb. 3:

Sitz der Läsionen im Verlauf des N. facialis und ihre Lokalisationsdiagnose an den Punkten 1-5. (Frei nach SCHWARZ, M.: Symptome und Diagnose der Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten. Stuttgart 1956) 32)

lich eine Hyper- bzw. Dysakusis.

4. Bei Läsionen proximal vom Abgang des N. petrosus major superior kommt außerdem die Verminderung der Tränensekretion hinzu.

5. Bei einer zentralen, einseitigen Facialisparesie (z.B. Blutung in der inneren Kapsel) kommt es zu einer kontralateralen Paresie des Mund- und Augenastes, während der Stirnast intakt bleibt, was auf die bereits erwähnte bilaterale Innervation der oberen Facialiskerne zurückzuführen ist. (Abb. 1)

Obwohl bei einer Schädigung des Nerven im Bereich 5 die Tränensekretion vermindert ist, klagen die Betroffenen über einen verstärkten Tränenfluß. Diese Erscheinung beruht darauf, daß in Folge der Lidlähmung das Tränenpünktchen nicht mehr in den Tränensee eintaucht. Die Tränensekretionsstörung kann mit dem Schirmertest und die Störung der Speichelsekretion mit Hilfe des Salivationstests nach MAGIELSKI und BLATT nachgewiesen werden.

Oft klagen die Patienten über einen üblen Geschmack. Er kann entweder mit Hilfe von Geschmackslösungen oder durch Elektrogustometrie nach

KRARUP objektiviert werden. Es ist allerdings bekannt, daß nach Läsionen, selbst nach Zerstörung der Chorda tympani, das Auftreten einer Geschmacksstörung in den vorderen zwei Dritteln der homolateralen Zungenseite nicht obligatorisch zu sein braucht. (KRARUP) ¹⁹⁾ Bei der ischämischen Facialisparesie kann die Geschmacksfunktion intakt bleiben, oder sie kann sich nach vorübergehender Schädigung schneller erholen als die Facialisfunktion. (MIEHLKE) ²⁶⁾ Eine eingehende Befragung der Patienten nach Geschmacksstörungen ist für die Diagnostik unerlässlich. Die Hyperakusis oder Dysakusis aufgrund des Funktionsausfalles des M. stapedius kann audiometrisch diagnostiziert werden. Es ergibt sich bei einer Schwelle von 50-60 Dezibel eine Lateralisation zur gelähmten Seite. Die Dysakusis läßt sich weder bei der otogenen noch bei der ischämischen Facialisparesie mit Sicherheit nachweisen. Neuerdings wird die Dysakusis nicht mehr mit einer Insuffizienz des M. stapedius, sondern eher mit einer nervösen Perzeptionsstörung im Sinne eines Recruitment-Phänomen in Zusammenhang gebracht. Die Prüfung hat also einen sehr fraglichen Wert. (MIEHLKE) ²⁶⁾ Bei der otogenen Paresie fehlt die Dysakusis in Folge der allgemeinen Hörverschlechterung. Das Gleiche gilt für die Gesichtslähmung bei Herpes zoster oticus.

PFALZ und ROBERT ³⁰⁾ stellten bei 80 % ihres Patientengutes eine vestibuläre Funktionsstörung fest. Sie folgerten, daß der N. facialis im Rahmen einer idiopathischen Lähmung nicht nur peripher des zweiten Knies, sondern auch innerhalb des Meatus acusticus geschädigt sein kann. Sie nahmen an, daß eine Schwellung der Nervenscheide des N. facialis im inneren Gehörgang zwangsläufig auch zu einer Kompression des N. vestibuli führt. Sie halten deshalb eine nystagmographische Untersuchung bei Facialisparesen für notwendig.

c) Elektrische Untersuchungsmethoden

Die Gruppensymptomatik ist in der Praxis häufig verschleiert. Deshalb kann sie zwar ein guter Hinweis, aber kein Beweis für den Sitz der Nervenschädigung sein.

Eine wichtige Untersuchungsmethode ist die Reizung des Nerven mit galvanischen und faradischen Strömen. Sie erlaubt nicht nur Rückschlüsse auf das genaue Ausmaß der Parese, sondern, bis zu einem gewissen Grad, eine Prognose über den zu erwartenden Verlauf der Erkrankung.

Eine EAR zeigt eine Störung im Bereich des peripheren motorischen Neurons an. Eine partielle EAR weist auf eine mittelschwere, eine komplette EAR auf eine schwere Schädigung hin, während leichte Störungen normalerweise keine EAR machen. Die träge, wurmförmige Zuckung bei galvanischer direkter Reizung ist das wesentlichste und zuverlässigste Kennzeichen der EAR, deren Merkmale in der folgenden Tab. nach KLOOS¹⁸⁾ übersichtlich zusammengefaßt sind. (Tab. 1)

Weitere ergänzende Untersuchungen sind die Chronaxiemessung, die Bestimmung von Stromzeit-Reizzeit-Kurven, die Prüfung der Akkomodabilität und die Elektromyographie.

Die Elektromyographie gibt einen Einblick in die elektrische Funktion der motorischen Einheiten. Die mit Hilfe von feinen Nadelelektroden abgeleiteten Aktionspotentiale geben Aufschluß über qualitative und quantitative Veränderungen des Muskels. Von großer Bedeutung diagnostisch und prognostisch ist das Auftreten von Fibrillationspotentialen in Ruhe, denn sie sind ein sicheres Zeichen für die Degeneration des betreffenden Neurons. (MIEHLKE).²⁶⁾

Tab. 1: Die Merkmale der EAR (nach KLOOS) 18)

I. Komplette EAR		
Elektrische Erregbarkeit	des Nerven (indirekte Erregbarkeit)	des Muskels (direkte Erregbarkeit)
durch faradischen Strom	Ø	Ø
durch galvanischen Strom	Ø	träge Zuckung ASZ KSZ schließlich Ø

II. Partielle EAR		
Elektrische Erregbarkeit	des Nerven (indirekte Erregbarkeit)	des Muskels (direkte Erregbarkeit)
durch faradischen Strom	herabgesetzt	herabgesetzt
durch galvanischen Strom	herabgesetzt	träge Zuckung ASZ KSZ

Für die Diagnostik peripherer Facialisparesen liefert die klassische Elektromyographie die wichtigsten Unterlagen: Lähmungstyp, Schweregrad und Erholungstendenzen können mit ihrer Hilfe recht sicher beurteilt werden. (WIGAND) Auch für die topische Diagnostik kann sie sichere Hinweise geben. 34)

Die klassische Elektromyographie versagt bei der Früherkennung der beginnenden Degeneration von Nervenfasern, weil die typischen Denerungszeichen erst nach der ersten Lähmungswoche sichtbar werden. Hier sind neuere Untersuchungstechniken leistungsfähiger: Die Messung der Latenzzeit, der Nervenirregbarkeitstest und die Bestimmung

des Intensitäts-Zeitdiagramms. Diese Tests haben nach WIGAND noch eine hohe Fehlerbreite. 34)

WIGAND empfiehlt die Computer-Analysen von Facialis Elektromyogrammen und zwar der Potentialdauer- und Intervall-Histogramme; denn gegenüber den Werten der gesunden Facialis muskulatur wiesen die Aktionspotentiale bei Neurapraxie und Axonotmesis jeweils charakteristische Verlängerungen der Potentialdauer auf. 34)

d) Röntgenologische Untersuchungen

Die röntgenologische Darstellung des Fallopischen Kanals gelingt recht gut mit den Modifikationen der Aufnahmen nach SCHÜLLER und STENVERS und eventuell Tomographie in SCHÜLLER- und STENVERS-Projektion. Sie ist zur Diagnostik der traumatischen Facialisparese unerlässlich.

VI. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

1. Otogene Facialisparenen

a) Facialisparenen bei akuter Otitis media

Die Angaben über die Häufigkeit von Facialisparenen bei Otitiden schwankt zwischen 1 und 2 %. In diesen Fällen ist es von größter Wichtigkeit zu wissen, welche Form der Otitis vorliegt, da eine Facialislähmung bei akuter Mittelohrentzündung mit einer biologisch hochwertigen Schleimhaut von einer Facialisparese bei chronischer Otitis mit einer minderwertigen Schleimhaut aus pathogenetischer, therapeutischer und prognostischer Sicht streng zu unterscheiden ist.

Die Früh lähmungen bei akuter Otitis media sind auf eine toxische Neuritis (LUND)²²⁾, eine kollaterale Hyperämie oder auf ein Ödem auf

Grund einer Vasomotorenparese der epineuralen Gefäße zurückzuführen. Da das Ödem sich im Knochenkanal nicht ausbreiten kann, kommt es zur Strangulation des Nerven, was zur Parese führt. Eine weitere Form der Frühparese kommt bei der nekrotisierenden Otitis im Verlauf von Scharlach, Masern, Diphtherie und Grippe vor. Die Behandlung richtet sich zunächst gegen die vorliegende Otitis. Beim Fehlen weiterer Komplikationen empfiehlt MIEHLKE ²⁶⁾ , eine abwartende Haltung einzunehmen. Durch die Behandlung der Otitis kommt es sehr schnell zu einer Besserung der Parese, was wohl auf die Reaktionsfähigkeit des aktiven Mesenchyms und des perineuralen Bindegewebes zurückzuführen ist. Sollte jedoch eine Spätlähmung im Verlauf der akuten Otitis etwa in der 2. - 3. Woche auftreten, wird ein operatives Vorgehen empfohlen. (MIEHLKE) ²⁶⁾

b) Facialisparesen bei chronischer Otitis media

Anders ist die Situation der Facialisparese bei chronischer Otitis media. Sowohl die chronische Mittelohreiterung als auch die Cholesteatomeiterung können zu einer Gesichtslähmung führen. Die einfache chronische Otitis kann dann zu einer Facialisparese führen, wenn fistulöse Knochenzerstörungen am Fallopischen Kanal entstehen und das entstehende Granulatsgewebe den Nerven komprimiert oder direkt zerstört. (LUND) ²²⁾

Viel häufiger entsteht eine Facialisparese durch eine chronische Otitis media mit Cholesteatombildung. Durch Knochendestruktion infolge von Druck und Entzündung kann der Knochenkanal eröffnet werden. Dadurch kommt es zu einer Entzündung des Endostes des Knochens und der Nervenscheide. Das entzündliche Ödem und die Cholesteatommassen bewirken eine Kompression des Nerven und eine Strangulation der

epineuralen Gefäße.

Die Therapie der Gesichtslähmung bei chronischer Otitis ist die Beseitigung des Cholesteatoms und die Dekompression des Nerven mit Schlitzzug seiner Nervenscheide.

2. Toxische Facialisparesen.

a) Facialisparesen bei Herpes zoster oticus.

Der Herpes zoster oticus geht in 60 % der Fälle mit einer Facialisparesis einher. Der Erreger ist ein nacktes, doppelsträngig verknäultes DNS-Virus, dessen rotationssymmetrisch aufgebautes Nukleokapsid seinerseits von einer Hülle umgeben ist. Die Erkrankung beginnt oft mit einer schmerzhaften, herpetiformen Effloreszenz im Bereich des äußeren Ohres. MIEHLKE²⁶⁾ beobachtete in 40 % der Fälle einen Mitbefall des N. statoacusticus und Störungen des N. trigeminus, N. vagus und des N. glossopharyngicus. Daraus resultieren dann Ertaubung, Schwindel und Schluckbeschwerden. Charakteristisch ist die deutlich tiefer stehende Augenbraue der erkrankten Seite.

Mit der Behandlung des Herpes zoster oticus kann die Besserung der Paresis oft schon nach einigen Wochen einsetzen. Auf Grund der toxischen Schädigung des Nerven ist in vielen Fällen die Prognose schlecht.

b) MELKERSSON-ROSENTHAL-Syndrom

Das MELKERSSON-ROSENTHAL-Syndrom zeichnet sich durch episodische Facialisparesen mit Schwellung der Lippe (Cheilitis granulomatosa), der Wange und der Wangenschleimhaut (Parotitis granulomatosa), des Gaumens (Uranitis granulomatosa), der Gingiva (Makrulie) und einer Lingua plicata aus. (KORTING)¹⁷⁾

Als Ursache wird eine polyätiologische infektiösallergische Genese diskutiert. Histologisch handelt es sich je nach Krankheitsstadium zunächst mehr um eine Transsudation; später dann um eine mehr zellige, und zwar entweder sarkoid oder tuberkuloid strukturierte Proliferation des Gewebes. Oft leiden die Erkrankten, meistens Frauen, an Migräne und an einem Megakolon. (KORTING)¹⁷⁾

Der Gesichtsnerv zeigt degenerative Veränderungen ohne entzündliche Erscheinungen. Es handelt sich dabei um einen ähnlichen histologischen Befund wie er bei der ischämischen Facialisparesie gefunden wird.

3. Traumatische Facialisparesen.

Die Ursachen der traumatischen Facialislähmungen sind Felsenbeinquer-, Felsenbeinlängsbrüche und isolierte Frakturen des Warzenfortsatzes. Bei den äußeren Felsenbeinquerbrüchen kommt es zu einer Zerstörung der Labyrinthweichteile, während es bei den inneren Querbrüchen zu einer Verletzung des inneren Gehörganges und der Schnecke kommt. Durch die Fraktur kann der Falloppische Kanal in seinem labyrinthären Segment unterbrochen werden. In diesen Fällen entsteht eine Frühparese. Oft findet man auch ein Hämatotympanon.

Die Felsenbeinlängsbrüche gehen meistens von der Schläfenbeinschuppe aus. Sie durchbrechen oft den Warzenfortsatz und verlaufen durch die Wand des äußeren Gehörganges und durch das Mittelohr, wo sie das Felsenbein erreichen. Die Frakturlinie berührt nur selten die Labyrinthkapsel und verläuft meistens auf der Felsenbeinvorderfläche. Die Läsion des N. facialis kann in seinem mastoidalen oder tympanalen Verlaufsabschnitt, aber auch zentral vom Ggl. geniculi liegen.

Nur in 10 - 20 % der Fälle liegt eine Facialisparesie vor. Je nachdem,

wann die Parese auftritt, unterscheidet man eine Früh- (sofort nach dem Unfall) und eine Spätparese (einige Tage oder Wochen nach dem Unfall). Die Ursache der Frühpause ist in der Regel eine Läsion des Nerven. Die Spätparese entsteht durch ein Hämatom oder Ödem, das den Nerven komprimiert.

Die Therapie richtet sich nach Ursache und Art der Parese. Bei den Längsbrüchen des Felsenbeines, die viel häufiger als Querbrüche sind, wird der Canalis facialis im allgemeinen nur tangential getroffen. Der Nerv kann aber durch dislozierte Frakturblöcke gequetscht, torquiert oder abgeschernt werden. In diesen Fällen kommt es zu einer Frühlähmung, die ein chirurgisches Eingreifen nötig macht. Bei einer Facialisspätlähmung ohne Komplikationen - z.B. Liquorfluß - wird man zunächst konservativ behandeln. Sollte aber eine Funktionswiederkehr in den folgenden 3 Wochen nicht erfolgen und es zu einer Verschlechterung des Befundes im Elektromyogramm und zu einer kompletten EAR kommen, muß eine operative Freilegung mit Dekompression, bzw. Nervennaht oder Autotransplantation durchgeführt werden. Einige Autoren empfehlen bei Facialisfrühlähmungen stets die operative Revision. Dem steht jedoch die Erfahrung gegenüber, daß 90 % der Spät- und 75 % der Frühlähmungen mit befriedigender Funktion durch konservative Maßnahmen ausheilen. (MIEHLKE) 26)

Durch die Dicke des Knochens des Felsenbeines ist der Canalis facialis in seinem labyrinthären Verlauf recht gut geschützt, so daß die inneren Querbrüche relativ selten sind. Tritt aber trotzdem eine Fraktur in diesem Bereich auf, liegt meistens eine irreversible Schädigung durch Zerreißung und Abscherung des Nerven mit Frühlähmung vor. Die erst in den letzten Jahren eröffneten Möglichkeiten der Chirurgie des inneren Gehörgangs bieten in diesen Fällen eine gute Chance.

4. Operativ entstandene Facialisparesen

Bei den operativ entstandenen Gesichtslähmungen muß die intra- von der postoperativen Parese unterschieden werden.

Die postoperative Gesichtslähmung kann durch eine zu feste Tamponade, durch Sekretstauungen oder Blutungen im Knochenkanal und durch die Wärmeentwicklung der Knochenfräse entstehen. Diese Form der Parese ist prognostisch sehr günstig, denn sie verschwindet schon nach einigen Tagen. Eine Dekompression ist nur in wenigen Fällen nötig.

Die intraoperative Lähmung entsteht meistens durch eine direkte Verletzung des Nerven während einer Mastoidektomie, einer Fenestration und einer Radikaloperation. In diesen Fällen sollte eine intratemporale Überbrückungsplastik möglichst bald erfolgen.

5. Ischämische Facialisparesen

Es handelt sich um eine Gesichtslähmung, bei der die Patienten plötzlich aus voller Gesundheit erkranken. Oft wird die Parese am Morgen festgestellt und angegeben, daß man am Vortage Zug bekommen habe und das Ohr etwas schmerze. Meistens ist aber die Anamnese völlig leer. Es handelt sich in diesen Fällen um die Facialislähmung "a frigore", die "rheumatische", die "Bellsche", die "ischämische" oder die "idiopathische" Lähmung.

Die Störung befindet sich meistens im mastoidalen Segment des Canalis facialis. Der Nerv ist rot und aufgequollen und durch Nervenscheide und Knochenkanal in seiner Ausdehnung eingeengt.

Das histologische Präparat zeigt degenerative Veränderungen der Mark-

scheiden und Achsenzylinder und das Fehlen einer Infiltration durch leuko- oder histiozytäre Elemente.

Über die Ätiologie der Erkrankung werden noch heute viele Theorien diskutiert. Eine davon, die Theorie der kombinierten primären und sekundären Ischämie nach HILGER ¹¹⁾, soll hier kurz beschrieben werden.

Durch einen Vasospasmus der außerkraniellen Zweige, der A. carotis externa und deren epineuralen Gefäße für den N. facialis, kommt es zu einer Anoxie des Nerven und zu einer Schädigung der Kapillaren - primäre Ischämie -, was zu einem Ödem führt. Dieses Ödem komprimiert den Nerven und führt zu einer obstruktiven Stauung der lymphatischen und venösen Zirkulation, was eine Verstärkung der Schwellung bewirkt. Diese verstärkte Kompression führt nun zu einer sekundären Ischämie. Dieser Circulus vitiosus hat, wenn er nicht durchbrochen wird, die Degeneration des Nerven zur Folge. Leider ist die Ursache, die diesen Circulus vitiosus in Gang setzt, noch nicht bekannt. Weiterhin kommen nervöse, toxische, anoxämische, allergische Ursachen, Stress, Traumen und die Anhäufung von Stoffwechselendprodukten in Frage.

Ziel der Therapie ist, diesen Circulus vitiosus zu durchbrechen. Sollte eine konservative Therapie nicht zu einer Besserung oder gar zu einer Verschlechterung der Parese führen, so sollte unter Berücksichtigung der im folgenden zu besprechenden Indikationen die Dekompression in Betracht gezogen werden.

6. Facialisparesen im Verlauf einer Schwangerschaft

Im letzten Drittel einer Schwangerschaft können Facialislähmungen auf-

treten. Ein Zusammenhang mit Schwangerschaftstoxikosen besteht nicht. Die Pathogenese ist noch weithin unbekannt, sie könnte jedoch mit einer Disposition zu Neuritiden während der Schwangerschaft zusammenhängen. (MIEHLKE)²⁶⁾ Nach der Geburt bildet sich die Lähmung spontan zurück. Sollte dies nicht der Fall sein, wird eine Dekompression empfohlen.

VII. INDIKATIONEN ZUR FACIALISDEKOMPRESSION

1. Treten schon zu Beginn der kompletten Lähmung Fibrillationspotentiale, komplette EAR oder das Fehlen der Speichelsekretion auf, so sollte möglichst bald dekomprimiert werden.
 2. Nach LATHROP und MIEHLKE sollte eine Dekompression des N. facialis auch dann durchgeführt werden, wenn innerhalb von etwa drei Monaten energischer konservativer Behandlung nur etwa 50 % der normalen mimischen Aktivität zurückgewonnen wurde, und damit der Erholungsprozeß zum Stillstand kam. 20,26)
 3. Alle Fälle, bei denen neben grotesker Verzerrung des Gesichtes und Geschmacksverlust auch noch bohrende Schmerzen in der Tiefe des Ohres auftreten, sollten sofort dekomprimiert werden.
 4. Die Frage, ob ein funktioneller Block (Neurapraxie) eine beginnende oder erfolgte Regeneration von Achsenzyklindern oder eine Neuritendegeneration vorliegt, kann mit Hilfe des Elektromyogramms gut beantwortet werden. Die Regeneration und die Neurapraxie bieten nach WIGAND nicht die Voraussetzungen für eine Facialisdekompression. Treten aber die ersten Zeichen einer Neuritendegeneration auf, so sollte sofort die Dekompression des Nerven erfolgen.
- Für die bei jeder Parese sofort zu entscheidende Frage, wann eine

Dekompression des N. facialis erfolgen sollte, ist das Elektromyogramm jedoch nicht geeignet, da elektromyographische Befunde den Degenerationsabläufen im Nerven nachhinken und erst relativ spät "positiv" werden. Für die "Akutdiagnostik" eignet sich besser der Erregbarkeitstest, bei dem die Erregbarkeit der gelähmten durch faradischen und galvanischen Strom mit der der gesunden Gesichtsseite verglichen wird. Beträgt der Unterschied zwischen den Schwellenwerten beider Seiten mehr als 3 mA, so ist eine Dekompression des N. facialis indiziert. Die Messungen müssen nach Eintreten der Parese möglichst sofort beginnen und täglich wiederholt werden, was eine genaue Verfolgung der Entwicklung der Nervenlähmung gestattet.

VIII. DIE DEKOMPRESSION DES NERVUS FACIALIS

Die operativen Möglichkeiten der Behandlung der Gesichtslähmungen wie Dekompression, direkte Anastomose, Rerouting und Nerventransplantationen, haben, wie in den vorausgegangenen Kapiteln bereits erwähnt, ihre jeweils festgelegte Indikation.

Eine der wichtigsten Methoden der intratemporalen Facialischirurgie bei idiopathischen Paresen ist die Dekompression des Nerven. Ihr Ziel ist es, den Canalis facialis so weit zu eröffnen, bis die Stelle der Nervenschädigung freigelegt ist und inspiziert werden kann. Dann erfolgt die Schlitzung der Nervenscheide.

Die bekanntesten Methoden der Facialisdekompression sind nach BUNNELL⁵⁾ ZÖLLNER³⁷⁾ und WULLSTEIN³⁶⁾ benannt. Die klassische Methode nach BUNNELL⁵⁾ wird von vielen Operateuren angewandt, weil die Mastoidektomie eine gute Zugänglichkeit zum Nervenkanal bietet. Sie soll an dieser Stelle kurz beschrieben werden.

Nach einer begrenzten Mastoidektomie wird eine längsovale Operationshöhle ausgebildet, die vom Aditus ad Antrum bis zum Foramen stylo-mastoideum reicht und den lateralen Bogengang zur Ansicht bringt. Der N. facialis kann nun vom Foramen stylomastoideum bis zum Übergang in das zweite Facialisknie freigelegt werden. Nachdem etwa 50 % der Zirkumferenz des Nerven abgedeckt sind wird die Nervenscheide geschlitzt. Nach der Methode WULLSTEIN ³⁶⁾ kann der N. facialis in seinem ganzen mastoidalen und tympanalen Verlauf freigelegt werden, ohne den häutigen und knöchernen Gehörgang, das Trommelfell und den Anulus osseus zu berühren und ohne die Integrität der Pauke zu beeinträchtigen. Wenn dann kein pathologischer Befund am N. facialis erhoben wird, sollte nach weiteren genauen täglichen Untersuchungen der Erregbarkeit des Nerven eventuell die Dekompression des zentral vom Ggl. geniculi gelegenen Facialiskanals erfolgen.

IX. UNTERSUCHUNG DER FOLGEZUSTÄNDE NACH FACIALISDEKOMPRESSIONEN

Krankengut

Stationär behandelte Facialisparesen

Zur Beurteilung der Folgezustände nach Facialisdekompressionen wurde das Krankengut der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz von 1960 - 1969 untersucht. In diesem Zeitraum wurden 102 Patienten, die an einer Gesichtslähmung litten, stationär behandelt. Bei 54 Patienten wurde eine Facialisdekompression durchgeführt. 48 Patienten konnten konservativ behandelt werden.

Es handelte sich meistens um Facialisparesen, die der Therapie der

einweisenden Ärzte trotzten oder auf Grund ihrer Symptome eine stationäre Behandlung erforderten.

Die Patienten, bei denen eine ambulante Behandlung der Gesichtslähmung möglich war, sind in der folgenden Graphik nicht berücksichtigt. (Abb. 4)

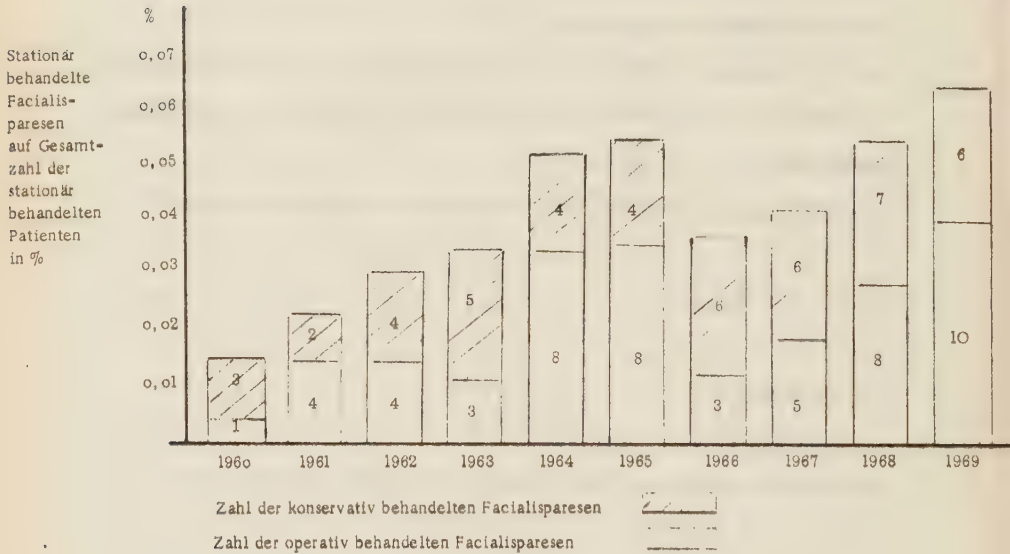


Abb. 4: Die Verteilung der stationär behandelten Facialispareesen auf die Gesamtzahl der stationär behandelten Patienten von 1960 - 1969.

Die Einweisung zur stationären Behandlung erfolgte in 53 Fällen durch einen Facharzt für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde; in 33 Fällen durch einen Facharzt für Neurologie; in 6 Fällen durch einen praktischen Arzt und in 10 Fällen durch eine andere Klinik bzw. Krankenhaus. 82 Patienten wohnten zum Zeitpunkt der Erkrankung in Rheinland-Pfalz, 18 in Hessen und 2 in Baden-Württemberg.

Die durchschnittliche Dauer des Klinikaufenthaltes betrug bei den ischämischen Facialisparesen 15 Tage, bei den otogenen Paresen 20 Tage und bei den postoperativen Paresen und Gesichtslähmungen nach Herpes zoster oticus 16 Tage. Bei keinem der dekomprimierten Patienten war bei der Entlassung aus der Klinik eine vollständige Rückkehr der Facialisfunktion zu erkennen.

Die Patienten wurden wieder zu dem einweisenden Arzt überwiesen, und eine Nachuntersuchung, meistens 5 - 6 Wochen nach der Entlassung, wurde vereinbart.

Leider liegen nur in 21 Fällen Protokolle von Nachuntersuchungen vor.

Methodik der Untersuchung

a) Fragebogen

Um die Folgezustände nach Facialisdekompression zu untersuchen, wurden an alle 54 Patienten, bei denen eine Facialisdekompression im Zeitraum von 1960 bis 1969 durchgeführt wurde, am 3.8.1970 Fragebögen (s.S.26) verschickt.

Die Patienten wurden gebeten, ihn mit Hilfe eines Verwandten oder Bekannten zu beantworten.

46 Patienten schickten die Fragebögen beantwortet zurück. Ein Patient verstarb zwei Jahre nach der Operation. Zwei Patienten waren unbekannt verzogen, und fünf haben trotz mehrfacher Aufforderung den Fragebogen nicht zurückgeschickt.

Wir teilten den Fragebogen in drei Fragenkomplexe auf. Im ersten Teil versuchten wir, von den Patienten Auskünfte über die weitere Behandlung außerhalb der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik in Mainz zu bekommen.

FRAGEBOGEN

NAME

VORNAME

1. a) Welche Medikamente haben Sie nach ihrem Klinikaufenthalt eingenommen ?
- b) Wie oft wurde nach Ihrem Klinikaufenthalt eine Elektrisierbehandlung am Gesichtsnerven durchgeführt ?
- c) Wann wurde die letzte Elektrisierbehandlung durchgeführt ?
Ich bitte Sie, die folgenden Fragen mit Hilfe eines Verwandten oder Bekannten zu beantworten und Zutreffendes bei ja oder nein anzukreuzen.
2. a) Wenn Sie sich ganz entspannt in einem Spiegel betrachten, ist dann Ihr Gesicht nach einer Seite hin verzogen ? ja nein
- b) Können Sie die Stirn runzeln ? ja nein
- c) Können Sie die Augenbraue der damals erkrankten Seite heben ? ja nein
- d) Können Sie beide Augen schließen ? ja nein
- e) Können Sie das Auge der damals erkrankten Seite ganz schließen ? ja nein
 nur halb schließen ? ja nein
 nicht schließen ? ja nein
 nur unter großer Anstrengung schließen ? ja nein
- f) Bewegt sich dabei das andere Augenlid oder die Wange der anderen Seite mit ? ja nein
- g) Hängt der Mundwinkel der erkrankten Seite ? ja nein
- h) Läuft Ihnen beim Essen oder Trinken Speise aus dem betroffenen Mundwinkel ? ja nein
- i) Können Sie beide Mundwinkel gleichzeitig anheben (grinsen) ? ja nein
- j) Verzieht sich dabei Ihr Gesicht nach einer Seite ? ja nein
- k) Können Sie den Mund so formen, daß Sie pfeifen können ? ja nein
- l) Hat sich Ihr Geschmack wieder gebessert ? ja nein
- m) Hat sich Ihr Gehör wieder gebessert ? ja nein
3. a) Ist die Lähmung zurückgegangen ? ja nein
- b) Wann ist die Lähmung zurückgegangen ?

Die Frage 1a wurde wie folgt beantwortet:

11 Patienten machten genaue Angaben über die Medikamente, die sie nach der Entlassung aus der stationären Behandlung eingenommen haben. 13 gaben an, nach der Entlassung keine Medikamente mehr genommen zu haben. Die restlichen 30 Patienten beantworteten die Frage nicht oder konnten sich nicht mehr erinnern. Die Fragen 1b und 1c wurden nur von 19 Patienten beantwortet.

Mit den Fragen des zweiten Teiles versuchten wir einen Einblick in die Funktion der mimischen Muskulatur und ihrer nervalen Versorgung durch die einzelnen Äste des N. facialis (2b Stirnast, 2c-f Augenast, 2g-k Mundast) zu bekommen.

Diese Fragen wurden von allen, die den Fragebogen zurücksandten, ausreichend beantwortet. Dadurch konnten wir uns ein gutes Bild vom Restzustand der Facialisparesen machen.

Im dritten Teil baten wir die Patienten um eine Beurteilung ihres Zustandes. Nur in ganz wenigen Fällen standen die Aussagen im zweiten Teil in krassem Gegensatz zu denen in Teil drei.

Einige Patienten schickten zusätzlich noch Begleitbriefe, denen weitere wertvolle Informationen entnommen werden konnten.

b) Nomenklatur zur Beurteilung der Restzustände

Um die Restzustände der Gesichtslähmungen nach Facialisdekompression beurteilen zu können, richteten wir uns nach der von BOTMAN und JONGKEES ⁴⁾ empfohlenen Nomenklatur:

- 0 Keine Angabe (Patienten, die den Fragebogen nicht beantworteten oder verstorben sind).
- 1 Normale Beweglichkeit der mimischen Muskulatur.
- 2 Leichte Parese: normal in Ruhe und beim Sprechen, die Augen können geschlossen werden, es besteht eine gewisse Asymmetrie beim Lachen und Pfeifen.
- 3 Mäßige Parese: normal in Ruhe, asymmetrisch beim Sprechen und Lachen, die Augen können nicht geschlossen werden.
- 4a Schwere Paralyse: Asymmetrie des Gesichtes in Ruhe, Dysfunktion bei der Bewegung.
- 4b Totale Paralyse: kein Muskeltonus, völliger Verlust der Funktion. Eine Kontraktur der Muskel mag zum Eindruck einer gewissen Verbesserung führen, andererseits kann eine Atrophie der Muskel eine Verschlimmerung des Aussehens bewirken.

Punkt 1 und 2 können als sehr gute bzw. gute Therapieerfolge bezeichnet werden, während Punkt 3 als nicht befriedigend zu nennen ist, weil das Auge der erkrankten Seite nicht geschlossen werden kann, und dadurch die Gefahr der Keratitis e lagophthalmo gegeben ist. Die Punkte 4a und 4b besagen, daß ein völliger Funktionsverlust des N. facialis vorliegt. Wir haben diese beiden Punkte zu einem gemeinsamen Punkt 4 zusammengefaßt, da eine strenge Unterscheidung mit Hilfe des Fragebogens nicht möglich ist.

Allgemeines.

Alle 54 Patienten, bei denen eine Facialisdekompression durchgeführt wurde, wurden von dem einweisenden Arzt bereits konservativ vorbehandelt. Leider waren in den meisten Fällen die Begleitbriefe so kurz gefaßt, daß eine genaue Angabe über die bereits erfolgte Therapie nicht möglich ist.

Die für unsere Untersuchungen verbindliche Diagnose entnahmen wir den Untersuchungsbefunden der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik bzw. Neurologischen Klinik in Mainz.

Bei den 54 operativ behandelten Facialisparesen handelte es sich um 37 ischämische, 4 otogene, 8 traumatische, 3 postoperative Facialisparesen und 2 Gesichtslähmungen nach Herpes zoster oticus.

Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Facialisdekompression 6 Jahre und der älteste 56 Jahre alt. Die jüngste Patientin war 7 und die älteste 58 Jahre alt.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten mit ischämischer, otogener, traumatischer, post operativ entstandener Facialisparesie oder Gesichtslähmung nach Herpes zoster oticus ist in der folgenden Tabelle zusammengefaßt. (Tabelle 2)

Art der Paresie (Diagnose der HNO-Klinik oder neurolog. Klinik	Alter zum Zeitpunkt der Erkrankung bzw. Operation											
	unter 20			20 - 40			41 - 60			S		
			S			S			S			S
ischämische F.P.	6	4	10	8	7	15	3	9	12	17	20	37
otogene F.P.			0		2	2		2	2	0	4	4
traumatische F.P.	2		2	3	1	4	2		2	7	1	8
F.P. nach Herpes zoster oticus			0	1		1	1		1	2	0	3
postoperative F.P.	1		1	1		1	1		1	3	0	3

Tab. 2

Anamnese

Die Erhebung der allgemeinen Anamnese ergab, daß 47 Patienten zu Beginn der Facialisparesie gesund waren. Zwei Patienten hatten Hochdruck und Diabetes mellitus, der eingestellt war. Drei Patienten waren Hypertoniker und deshalb ständig in ärztlicher Behandlung. Eine Patientin litt in ihrer Jugend an Lymphknotentuberkulose, die operativ behandelt wurde. Eine weitere Patientin erkrankte im letzten Drittel ihrer Schwangerschaft an einer Gesichtslähmung, die sich nach der Geburt ihres gesunden Kindes nicht besserte. Vier Patienten hatten früher schon einmal Gesichtslähmungen, die sich spontan oder nach konservativer Therapie zurückbildeten. Fünf Patienten litten an chronischer Otitis media und befanden sich deshalb ständig in fachärztlicher Behandlung. 41 Patienten hatten vor Beginn der Paresie weder Ohrenerkrankungen noch Gesichtslähmungen.

Elektrische Erregbarkeit und zeitlicher Abstand zwischen Erkrankungsbeginn und Dekompression.

Die Facialisdekompressionen wurden unter Berücksichtigung der erwähnten Indikationen durchgeführt und erfolgten meistens zwei bis drei Tage nach Einweisung in die Klinik.

Über den zeitlichen Abstand zwischen Erkrankungsbeginn und Operation und über die elektrische Erregbarkeit gibt die folgende Tabelle Auskunft.

elektrische Erregbarkeit vor der Operation	Zeitraum zwischen Erkrankungsbeginn und Operation in Wochen				
	0 - 2	3 - 6	7 - 9	10 - 13	über 13
komplette EAR	4	11	10	0	5
partielle EAR	2	7	10	3	0
herabgesetzte Erregbarkeit	0	0	0	1	1

Tab. 3

Bei sechs Patienten wurde eine Dekompression nach einer Paresendauer unter 14 Tagen durchgeführt. In 4 Fällen lag eine komplette EAR vor. Zwei Patienten wurden bei partieller EAR vor der 3. Woche operiert. 26 Patienten mit kompletter EAR wurden erst nach der 3. Woche dekomprimiert. Eine der Ursachen für diesen späten Dekompressionszeitpunkt liegt wohl darin, daß sich im Verlauf der zunächst eingeleiteten konservativen Behandlung eine komplette EAR einstellte. Die restlichen 20 Patienten mit partieller EAR wurden nach der 3. Woche operiert. Bei zwei Patienten, bei denen die elektrische Erregbarkeit nur herabgesetzt war, erfolgte die Facialisdekompression nach der 11. Woche, weil trotz energischer konservativer Therapie die Funktion der mimischen Muskulatur unbefriedigend war.

X. ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNGEN DER FOLGEZUSTÄNDE NACH FACIALIS-DEKOMPRESSIONEN

1. Therapieerfolg und Zeitraum zwischen Dekompression und Befragung

Wie bereits eingangs erwähnt sind zur Restitution des Nerven und der damit verbundenen Funktionswiederkehr der mimischen Muskulatur ein gewisser Zeitraum und eine intensive Nachbehandlung nötig.

Die Heilerfolge, bezogen auf den Zeitraum zwischen Dekompression und Befragung, sind in der folgenden Tabelle (Tabelle 4) zusammengefaßt.

Bei 16 Patienten, bei denen Facialisdekompression weniger als zwei Jahre zurücklag, wurde in 11 Fällen ein sehr guter bzw. guter und in 2 Fällen ein nicht befriedigender Heilerfolg erreicht. Von den 38 Patienten, bei denen die Facialisdekompression 2 und mehr Jahre zurücklag, wiesen 26 sehr gute bis gute und 7 nicht befriedigende Re-

sultate auf.

Vergleicht man die Therapieerfolge bei den Patienten, bei denen die Facialisdekompression weniger als zwei Jahre zurücklag, mit jenen, die vor zwei und mehr Jahren dekomprimiert wurden, so sind nach größerem Zeitraum bessere Resultate für eine postoperative Restitution des Nerven nicht zu erkennen.

Therapie- erfolg	Abstand zwischen Operation und Befragung (in Jahren)				
	0 - 1	1 - 2	2 - 3	über 3	5
1 sehr gut	1	5	0	13	19
2 gut	0	5	3	10	18
3 nicht befr.	0	2	1	6	9
4 schlecht	0	0	0	0	0
0 keine Angabe	0	3	0	5	8

Tab. 4: Heilerfolg, bezogen auf den Zeitraum zwischen Dekompression und Befragung

2. Ergebnisse der Facialisdekompressionen bei ischämischen, otogenen, traumatischen, postoperativ entstandenen Facialisparesen und bei Gesichtslähmungen nach Herpes zoster oticus.

Die therapeutischen Erfolge bei den einzelnen Arten der Facialisparesen sind in der folgenden Tabelle (Tabelle 5) zusammengestellt.

Es zeigt sich, daß bei 28 Patienten mit ischämischer Facialisparesen sehr gute bzw. gute Heilerfolge erzielt wurden. Bei 4 Patienten war der therapeutische Erfolg nicht befriedigend. Leider haben 5 Patienten aus dieser Gruppe den Fragebogen nicht beantwortet.

Bei den otogenen Facialisparesen wurden in allen Fällen sehr gute

bzw. gute Heilerfolge erreicht.

Bei den 8 traumatischen Facialisparesen wurden nur in 2 Fällen sehr gute und in 3 Fällen nicht befriedigende therapeutische Erfolge erzielt. Allerdings haben 3 Patienten den Fragebogen nicht beantwortet.

Bei den beiden Patienten mit Gesichtslähmungen nach Herpes zoster oticus wurde ein guter und ein nicht befriedigender Heilerfolg erreicht.

Die Therapieerfolge bei den postoperativ entstandenen Facialisparesen waren zweimal gut und einmal nicht befriedigend.

Therapie- erfolg	Zahl der Erkrankten an				
	ischäm. F.P.	otogen. F.P.	traumat. F.P.	F.P. nach Herpes zoster oticus	postpp. F.P.
1 sehr gut	13	3	2	1	0
2 gut	15	1	0	0	2
3 nicht befr.	4	0	3	1	1
4 schlecht	0	0	0	0	0
0 keine Angabe	5	0	3	0	n

Tab. 5: Therapeutische Erfolge bei den einzelnen Arten der Facialispese

3. Zeitpunkt, an dem keine weitere Besserung der Pese beobachtet wurde.

Auf die Frage, bis wann die Gesichtslähmung zurückgegangen sei, wurden folgende Angaben von den Patienten gemacht: 5 Patienten beobachteten eine Besserung der Pese bis zur 10. Woche, 10 bis zur 20. Woche, 6 bis zur 30. Woche, 11 bis zur 50. Woche und 9 nach der 50. Woche

nach der Facialisdekompression. Die restlichen 14 Patienten konnten sich nicht mehr innern oder haben diese Frage nicht beantwortet. Man darf der Beantwortung dieser Frage keine allzu große Bedeutung zumessen, weil die Abstände zwischen Dekompression und Befragung durch den großen Erhebungszeitraum von 9 Jahren sehr unterschiedlich sind, und die Besserung der Gesichtslähmung kein plötzlicher sondern allmählicher Vorgang ist. Dennoch sollte darauf hingewiesen werden, daß die normalerweise nach den Angaben der Literatur zu erwartende Frist von bis zu 3/4 Jahren erheblich überschritten werden kann, wobei die Lokalisation der Schädigung in Bezug auf das Erfolgsorgan eine entscheidende Rolle spielt (Je weiter proximal desto längere Zeit bis zur Funktionswiederkehr). Bei Läsionen im Bereich des Ggl. geniculi kann die Frist bis zu 2 Jahre betragen.

4. Therapieerfolg, Alter und Geschlecht.

Ob ein Zusammennang zwischen Therapieerfolg, Alter und Geschlecht der operativ behandelten Patienten besteht, zeigt die folgende Tabelle (6).

Therapie- erfolg	A l t e r							
	unter 20		21 - 40		41 - 60		S	
1 sehr gut	5	1	6	2	0	5	11	8
2 gut	2	2	3	4	3	4	8	10
3 nicht befr.	1	0	2	3	2	1	5	4
4 schlecht	0	0	0	0	0	0	0	0
5 keine Angabe	1	1	2	1	2	1	4	4

Tab. 6

Bei den 13 Patienten unter 20 Jahren wurde in 10 Fällen ein sehr guter bzw. guter und ein nicht befriedigender Therapieerfolg, bei den 23 Patienten zwischen 21 und 40 Jahren in 15 Fällen ein sehr guter bzw. guter und in 5 Fällen ein nicht befriedigender Therapieerfolg und bei den 18 Patienten, die älter als 41 Jahre waren, in 12 Fällen ein sehr guter und in 3 Fällen ein nicht befriedigender Therapieerfolg erreicht. Den 5 nicht befriedigenden Therapieerfolgen bei den 28 männlichen Patienten stehen 4 nicht befriedigende Resultate bei den 26 weiblichen Patienten gegenüber.

Aufgrund dieser Angaben und der geringen Anzahl der Fälle ist ein Zusammenhang zwischen Therapieerfolg, Alter und Geschlecht nicht zu erkennen.

5. Therapieerfolg und Begleiterkrankungen.

Bei den 5 Patienten, die zum Zeitpunkt der Erkrankung und Facialisdekompression an Diabetes mellitus und Hypertonie litten wurde in 4 Fällen ein sehr guter bzw. guter Therapieerfolg und in einem Fall ein nicht befriedigender Therapieerfolg erreicht.

Auf Grund der geringen Fallzahl kann eine Aussage über den Einfluß von Begleiterkrankungen auf den Therapieerfolg nach Facialisdekompression nicht gemacht werden.

6. Therapieerfolg und elektrische Erregbarkeit

Wie bereits eingangs erwähnt wurde, kann mit Hilfe der elektrischen Erregbarkeitsprüfung eine gewisse Aussage über den Verlauf und über die Prognose der Facialisparesie gemacht werden. (Tab. 7)

Tab. 7

Therapie- erfolg	elektrische Erregbarkeit		
	komplette EAR	partielle EAR	herabgesetzte Erregbarkeit
1 sehr gut	7	12	1
2 gut	9	8	0
3 nicht bef.	8	0	1
4 schlecht	0	0	0
5 keine Angabe	6	2	0

Bei den 30 Patienten, bei denen zum Zeitpunkt der Facialisdekompression eine komplette EAR vorlag, wurde in 16 Fällen ein sehr guter bzw. guter Therapieerfolg erreicht. Bei 8 Patienten war das Resultat nicht befriedigend.

Die Therapieerfolge der 22 Patienten, bei denen partielle EAR festgestellt wurden, waren in 20 Fällen sehr gut bzw. gut. Von keinem Fall aus dieser Gruppe ist ein nicht befriedigendes oder schlechtes Resultat bekannt. Bei den 2 Patienten, bei denen nur eine herabgesetzte EAR Erregbarkeit des Nerven vorlag, waren die Therapieerfolge in einem Fall sehr gut und einmal nicht befriedigend.

In einem Zeitraum von 3 Jahren führten BOTMAN und JONGKEES ⁴⁾ 20 Facialisdekompressionen durch und untersuchten, welchen Einfluß die elektrische Erregbarkeit vor der Facialisdekompression auf den postoperativen Heilerfolg hatte. Sie beobachteten folgende Resultate:

Bei 5 Patienten mit kompletter EAR wurde in einem Fall ein gutes, in 2 Fällen ein nicht befriedigendes und einmal ein schlechtes Resultat erzielt.

Bei 13 Patienten mit partieller EAR wurden in 9 Fällen sehr gute bzw. gute und in 4 Fällen nicht befriedigende Therapieerfolge erreicht.

Bei 2 Patienten mit herabgesetzter Erregbarkeit wurde ein sehr gutes und ein nicht befriedigendes Resultat erreicht.

Ähnliche Resultate konnten wir bei der Untersuchung unseres Krankengutes auch feststellen. Es zeigte sich, daß die Therapieerfolge bei den Patienten, bei denen zum Zeitpunkt der Facialisdekompression komplette EAR vorlagen, schlechter waren als bei denen mit partieller EAR oder mit herabgesetzter Erregbarkeit.

7. Therapieerfolg und Zeitraum zwischen Erkrankungsbeginn und Dekompression.

Eine immer wieder diskutierte Frage ist, ob eine frühzeitige Facialisdekompression bessere Therapieerfolge bringt als eine Dekompression zu einem späteren Zeitpunkt.

In der folgenden Tabelle (Tab. 8) sind die Therapieerfolge und die Zeiträume zwischen Erkrankungsbeginn und Dekompression zusammengestellt.

Tab. 8

Therapie- erfolg	Zeitraum zwischen Erkrankungsbeginn und Dekompression (in Wochen)				
	0 - 2	3 - 6	7 - 9	10 - 13	über 13
1 sehr gut	4	5	8	1	1
2 gut	2	7	6	2	1
3 nicht befr.	0	4	1	1	3
4 schlecht	0	0	0	0	0
5 keine Angabe	0	2	5	0	1

Bei 6 Patienten, die vor der 3. Woche dekomprimiert wurden, wurde in allen 6 Fällen ein sehr gutes bzw. gutes Ergebnis erzielt.

Bei 18 Patienten, die zwischen der 3. und 6. Woche operiert wurden, wurde in 12 Fällen ein sehr gutes bzw. gutes Resultat erreicht. Bei 4 Pa-

tienten war der Therapieerfolg nicht befriedigend.

Bei 20 Patienten wurde zwischen der 7. und 9. Woche die Facialisdekompression durchgeführt und in 14 Fällen ein sehr gutes bzw. gutes und in einem Fall ein nicht befriedigendes Resultat erzielt. Leider haben 5 Patienten aus dieser Gruppe den Fragebogen nicht beantwortet.

Bei 4 Patienten, die zwischen der 10. und 13. Woche dekomprimiert wurden, ist nur in einem Fall ein nicht befriedigendes Resultat erreicht worden.

In der Gruppe, bei denen die Facialisdekompression nach der 13. Woche erfolgte, wurde in 3 Fällen ein nicht befriedigendes und nur in 2 Fällen ein gutes und ein sehr gutes Resultat erreicht.

KETTEL 16) führte bei 30 Patienten zwischen der 8. und der 12. Woche seit Paresenbeginn Facialisdekompressionen durch. Bei 6 Patienten beobachtete er eine völlige Funktionswiederkehr des Nerven, 23 hatten noch Schwächen im Bereich des Mundastes und nur bei einem Patienten war der Therapieerfolg nicht ganz befriedigend.

Bei 39 Patienten, die drei Monate und später seit Paresenbeginn dekomprimiert wurden, beobachtete er in 30 Fällen zufriedenstellende Resultate.

Bei 3 Patienten waren die Therapieerfolge nicht befriedigend und in 6 Fällen schlecht.

Diese Resultate stimmen mit unseren Beobachtungen überein.

Die Zahl unserer Patienten (6), bei denen die Facialisdekompression vor der 2. Woche seit Paresenbeginn (Facialisfrühdekompression) durchgeführt wurde, ist zu klein, um als Vergleichswert zu den restlichen 48 Facialisdekompressionen nach der 2. Woche gesetzt zu werden.

Vergleicht man die Therapieerfolge bei den Patienten, die vor der 7. Woche seit Paresenbeginn dekomprimiert wurden (Mainzer Klinik 24 Fälle),

mit jenen, die nach der 7. Woche dekomprimiert wurden (Mainzer Klinik 30 und KETTEL 69 Fälle), so kann eine Verbesserung oder Verschlechterung der Resultate nicht festgestellt werden. Allerdings ist ein Anstieg der nicht befriedigenden und schlechten Resultate nach einer Facialisdekompression nach dem 3. Monat seit Paresenbeginn bei unserem wie auch beim Krankengut von KETTEL zu beobachten.

8. Therapieerfolg und oedematöse Verquellung der Nervenscheide.

Bei ischämischen Facialisparesen stellt sich die Frage, ob ein Oedem der Nervenscheide die Prognose verschlechtert.

Bei unserem Krankengut wurde in 29 Fällen bei der Eröffnung des Canalis facialis ein roter, oedematös verquollener N. facialis beobachtet.

(s. Tabelle 9)

Therapieerfolg	O e d e m	
	ja	nein
1 sehr gut	9	4
2 gut	11	4
3 nicht befr.	4	0
4 schlecht	0	0
5 keine Angabe	5	0

Tab. 9

Bei 29 Patienten, bei denen der N. facialis oedematös gequollen war, wurden in 20 Fällen sehr gute bzw. gute Therapieerfolge beobachtet. In 4 Fällen war der Therapieerfolg nicht befriedigend.

Bei den 8 Patienten, bei denen kein Oedem vorlag, wurden in allen Fällen sehr gute bzw. gute Therapieerfolge beobachtet. Das fehlende Oedem

ist also kein entscheidendes Indiz für die Notwendigkeit einer "zentralen" Dekompression. Hier kann nur der täglich wiederholte Erregbarkeitstest weiterhelfen.

9. Dauer und Art der Nachbehandlung.

In der Regel bestanden die Nachbehandlungen nach Facialisdekompressionen in Elektrisierbehandlungen und Gesichtsmassagen.

Da die Patienten schon kurze Zeit nach der Operation entlassen werden konnten, und die Nachbehandlungen meistens von den einweisenden Ärzten weitergeführt wurden, konnten die Aufzeichnungen in den Krankenblättern der Klinik keine Auskunft auf diese Frage geben.

Fragen bezüglich der Nachbehandlung wurden nicht ausreichend beantwortet, so daß wir auch auf diese Weise keine Klärung dieser Frage bekamen.

10. Zusammenfassung der Ergebnisse

In Tabelle 10 sind alle 54 Fälle, bei denen eine Facialisdekompression an der HNO-Klinik in Mainz von 1960 bis 1969 durchgeführt wurde, zusammengestellt.

Es fällt dabei auf, daß bei den Patienten, bei denen keine vollständige Funktionswiederkehr des N. facialis erreicht wurde, sehr oft Schwächen im Stirnast vorlagen.

Diese Beobachtung entspricht der Aussage von MIEHLKE ²⁶⁾, daß Stirn- und Augenast erste Zeichen einer Funktionswiederkehr zeigen, aber als letzte ihre Funktion (oft unvollständig) zurückgewinnen.

Nummer	Geschlecht	Alter	Jahr der Parese-Operation	Grad der Parese	elektrische Erregbarkeit	Diabetes und Hochdruck	Hochdruck	Schwangerschaft	Tb	Zosterotitis	Leitis med. chron.	Hörstörungen	Zeitpunkt der Parese nach Operation	Therapieerfolg	Stirnhaut	Augenhaut	Mundhaut
<u>Ischämische Facialisparesen</u>																	
1	m	6	4	4	p	-	-	-	-	-	-	-	9	1	+	+	+
2	m	10	4	4	t	-	-	-	-	-	-	-	2	0	0	0	0
3	m	14	2	4	t	-	-	-	-	-	-	-	8	2	(+)	+	(+)
4	m	18	6	4	t	-	-	-	-	-	-	-	6	1	+	+	+
5	m	19	8	4	p	-	-	-	-	-	-	-	5	1	+	+	+
6	m	19	6	4	p	-	-	-	-	-	-	-	2	1	+	+	+
7	m	21	8	4	p	-	-	-	-	-	-	-	9	1	+	+	+
8	m	25	13	4	h	-	-	-	-	-	-	-	2	1	+	+	+
9	m	25	5	4	p	-	-	-	-	-	-	-	1	1	+	+	+
10	m	26	6	4	p	-	-	-	-	-	-	-	5	2	+	+	(+)
11	m	26	7	4	t	-	-	-	-	-	-	-	7	3	-	-	(+)
12	m	26	5	4	t	-	-	-	-	-	-	-	4	2	+	+	(+)
13	m	29	9	4	p	-	-	-	-	-	-	+	7	1	+	+	+
14	m	32	10	4	p	-	-	-	-	-	-	-	2	2	-	+	+
15	m	41	8	4	p	-	-	-	-	-	-	-	2	2	+	+	-
16	m	46	6	4	t	-	+	-	-	-	-	-	5	2	-	+	+
17	m	56	9	4	p	-	-	-	-	-	-	-	1966 verstorben				
18	f	7	6	4	p	-	-	-	-	-	-	-	4	0	0	0	0
19	f	13	8	4	t	-	-	-	-	-	-	-	2	1	+	+	+
20	f	13	12	4	p	-	-	-	-	-	-	-	3	2	+	+	(+)
21	f	16	5	4	t	-	-	-	-	-	-	-	2	2	-	+	+
22	f	28	13	4	t	-	-	-	-	-	-	-	6	2	-	+	(+)
23	f	30	7	4	p	-	-	+	-	-	-	-	2	1	+	+	+
24	f	31	7	4	t	-	-	-	-	-	-	-	7	2	-	+	+
25	f	33	16	4	t	-	-	-	-	-	-	+	8	3	-	(+)	-
26	f	35	18	4	t	-	-	-	-	-	-	-	2	0	0	0	0
27	f	38	5	4	p	-	-	-	-	-	-	-	3	2	+	+	(+)
28	f	39	3	4	t	-	-	-	-	-	-	-	8	3	-	-	(+)
29	f	41	9	4	t	-	-	-	-	-	-	-	2	0	0	0	0
30	f	42	5	4	t	-	-	-	-	-	-	-	3	2	(+)	+	(+)
31	f	44	9	4	t	-	-	-	-	-	-	-	4	1	+	+	+
32	f	44	7	4	p	-	-	-	+	-	-	-	9	2	(+)	+	(+)
33	f	44	2	4	p	-	-	-	-	-	-	-	7	1	+	+	+
34	f	48	9	4	p	+	-	-	-	-	-	-	7	2	+	+	(+)
35	f	54	7	4	t	-	-	-	-	-	-	-	2	2	-	+	(+)
36	f	55	12	4	p	-	+	-	-	-	-	-	2	1	+	+	+
37	f	58	4	4	t	-	-	-	-	-	-	-	4	3	-	-	+
<u>Otogene Facialisparesen</u>																	
1	f	22	8	4	p	-	-	-	-	-	+	+	9	2	-	+	+
2	f	25	1	4	p	-	-	-	-	-	-	+	9	1	+	+	+
3	f	51	1	4	t	-	-	-	-	-	-	+	4	1	+	+	+
4	f	54	2	4	t	-	-	-	-	-	+	+	5	1	+	+	+
<u>Traumatische Facialisparesen</u>																	
1	m	17	13	4	t	-	-	-	-	-	-	+	5	3	-	(+)	-
2	m	18	8	4	p	-	-	-	-	-	-	-	6	1	+	+	+
3	m	27	8	4	t	-	-	-	-	-	-	+	9	0	0	0	0
4	m	28	7	4	t	-	-	-	-	-	-	+	6	0	0	0	0
5	m	30	3	4	t	-	-	-	-	-	-	-	7	1	+	+	+
6	m	45	11	4	h	-	-	-	-	-	-	+	2	3	-	-	+
7	m	46	9	4	t	-	-	-	-	-	-	+	6	0	0	0	0
8	f	29	5	4	t	-	-	-	-	-	-	+	4	3	-	-	+
<u>Facialisparesen nach Herpes zoster oticus</u>																	
1	m	23	9	4	t	-	-	-	-	-	-	+	6	1	+	+	+
2	m	55	14	4	t	+	-	-	-	-	-	+	2	3	-	-	+
<u>Postoperative Facialisparesen</u>																	
1	m	9	6	4	p	-	-	-	-	-	-	+	3	2	-	+	+
2	m	21	3	4	t	-	-	-	-	-	-	+	5	3	-	-	+
3	m	55	1	4	t	-	-	-	-	-	-	+	6	2	+	+	(+)

XI. DISKUSSION

Um die Folgezustände nach Facialisdekompressionen zu beurteilen, wurde das Patientengut der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik in Mainz von 1960 bis 1969 untersucht.

Innerhalb der untersuchten Jahrgänge nimmt mit der Zahl des gesamten Krankengutes auch die Anzahl der zur stationären Behandlung eingewiesenen Facialisparesen zu. 102 Patienten mit Gesichtslähmungen wurden zur stationären Weiterbehandlung in die Mainzer Klinik eingewiesen, weil die Paresen der konservativen Behandlung der einweisenden Ärzte trotzten. In 54 Fällen, davon 37 ischämische Facialisparesen, wurde eine Facialisdekompression durchgeführt. Bei den restlichen 48 Patienten, davon 32 ischämische Facialisparesen, konnte auf Grund der Ergebnisse der neurologischen Untersuchungen oder einer spontanen Besserung der Parese auf ein operatives Eingreifen verzichtet werden. In fast allen Fällen wurden gute Therapieerfolge beobachtet.

Bei den 54 operativ behandelten Facialisparesen handelte es sich um 37 ischämische, 4 otogene, 8 traumatische, 3 postoperativ entstandene Facialisparesen und 2 Gesichtslähmungen nach Herpes zoster oticus.

Die meisten Facialisdekompressionen wurden bei ischämischen Facialisparesen durchgeführt. Dazu sei zu bemerken, daß es mitunter sehr schwierig ist, eine Gesichtslähmung nach Herpes zoster oticus, bei der die klassischen Symptome fehlen, von einer ischämischen Facialisparesen oder von einem Melkersson-Rosenthal-Syndrom zu unterscheiden. Es wird dann oft der Begriff idiopathische Facialisparesen gebraucht, was der Definition nach der ischämischen Facialisparesen entspricht.

Nach ZÖLLNER ³⁸⁾ zeigen die klinischen Erfahrungen, daß 75 % der ischämischen Facialisparesen spontan ausheilen, aber die Prognose für die restlichen 25 % sehr ungünstig, ja sogar schlecht ist.

Die Ergebnisse nach 54 Facialisdekompressionen der HNO-Klinik in Mainz und die Resultate nach 216 Facialisdekompressionen bei verschiedenen Grundkrankheiten, die JONGKEES ¹⁵⁾ durchführte, ergaben, daß in 69 % unserer Fälle und in 70 % der Fälle von JONGKEES sehr gute bzw. gute Resultate erreicht wurden.

MIEHLKE ²⁶⁾ teilt mit, daß nach Facialisdekompressionen bei ischämischen Facialisparesen CAWTHORNE in 78 % (110 Dekompressionen) und KETTEL in 83 % der Fälle (136 Dekompressionen) gute Resultate beobachteten. In allen diesen Fällen entschloß man sich zur Facialisdekompression, weil eine weitere konservative Therapie nach Ansicht der Autoren nicht mehr erfolgsversprechend war.

Stellt man eine Beziehung zwischen elektrischer Nervenregbarkeit und Therapieerfolg nach Facialisdekompression her, so ergibt sich, daß bei Patienten mit partieller EAR bei unserem Patientengut (22 Patienten) in keinem Fall und bei BOTMAN und JONGKEES ⁴⁾ (13 Patienten) nur in 4 Fällen ein unbefriedigendes Resultat erzielt wurde. Bei 30 Patienten mit kompletter EAR wurden in der Mainzer Klinik in 8 Fällen unbefriedigende Therapieerfolge erreicht. Bei BOTMAN und JONGKEES ⁴⁾ waren die Resultate bei diesen Patienten etwas schlechter. (Tab. 7)

CAWTHORNE ⁸⁾ beobachtete bei 42 Patienten mit ischämischer Facialisparesse und kompletter EAR, die konservativ behandelt wurden, nur in 3 Fällen eine volle, in 32 Fällen eine teilweise und in 7 Fällen keine Erholung. Bei 62 Patienten mit partieller EAR trat in 31 Fällen eine volle und in 31 Fällen eine teilweise Erholung des Gesichtsnerven ein.

PARK und WATKINS ²⁹⁾ fanden, daß Facialisparesen mit normaler oder abgeschwächter elektrischer Erregbarkeit bei konservativer Behandlung zu 100 % vollständig ausheilen. Bei Gesichtslähmungen mit partieller EAR waren es nur 87 % und bei kompletter EAR 57 %.

KLOOS ¹⁸⁾ stellt dazu fest, daß bei kompletter EAR eine Wiederherstellung der gelähmten Funktion überhaupt nicht oder nur unvollständig und erst nach vielen Monaten zu erwarten ist. Die Prognose bei nur herabgesetzter Erregbarkeit und partieller EAR sei dagegen etwas günstiger.

Die Ursache der unbefriedigenden Resultate der konservativen Therapie bei Facialisparesen mit kompletter EAR liegt wohl darin, daß eine schwere Schädigung des peripheren Neurons im Sinne einer Axotmesis vorliegt und die Restitution der Nervenfunktion über die Wallersche Degeneration mit nachfolgender Regeneration erfolgen muß. In diesen Fällen bleiben oft inkomplette Restparesen zurück. (MIEHLKE) ²⁶⁾

Diese Angaben zeigen, daß bei Facialisparesen mit kompletter EAR die Prognose nach Dekompressionsbehandlung günstiger ist als nach konservativer Therapie. Besonders die in den letzten Jahren von zahlreichen Autoren (ZÖLLNER ³⁷⁾, MIEHLKE ²⁶⁾) mitgeteilten Erfahrungen zeigen, daß eine Dekompression möglichst früh durchgeführt werden und auf gar keinen Fall die früher empfohlene Beobachtung der 6 bzw. 8 Wochengrenze maßgeblich sein sollte.

Auch bei Facialisparesen mit herabgesetzter Nervenirregbarkeit oder mit partieller EAR kann angenommen werden, daß die operative der konservativen Therapie überlegen ist. Allerdings erhebt sich bei diesen Fällen die Frage, ob noch eine Neurapraxie oder schon eine beginnende Axonotmesis zum Zeitpunkt der Operation vorliegt. Die Neurapraxie nämlich bietet nach WIGAND ³⁴⁾ keine Voraussetzungen zur Facialisdekompression - sie heilt in der Regel spontan völlig aus -, während eine begin-

nende oder bestehende Axonotmesis frühzeitig operiert werden sollte, um die Zahl der zugrundegehenden Nervenfasern möglichst niedrig zu halten. Mit Hilfe der elektrischen Nervenirregbarkeitsprüfung kann die Unterscheidung, ob eine Neurapraxie oder eine beginnende Axonotmesis vorliegt bis zu einem gewissen Grade getroffen werden, wenn sie täglich durchgeführt wird. Die Elektromyographie gibt nach WIGAND ³⁴⁾ in diesen Fällen präzisere Auskünfte. Leider ist sie aber für eine Indikationsstellung nicht geeignet, weil sie zwar eine bestehende nicht aber eine beginnende Nervendegeneration anzeigt. Beim Vorliegen einer kompletten EAK kann mit der Elektromyographie eine klare Aussage gemacht werden, ob sich der erkrankte Nerv im Stadium der Degeneration oder Regeneration befindet. Im fortgeschrittenen Stadium der Regeneration sollte nach WIGAND ³⁴⁾ keine Facialisdekompression mehr erfolgen.

Die Frage, wann der beste Zeitpunkt für eine Facialisdekompression sei, wird immer wieder gestellt. Nichts könnte die günstige Wirkung einer frühzeitig ausgeführten Dekompression klarer herausstellen, als wenn bei den im Frühstadium der Parese operierten Patienten ein optimales und bei den zu einem späten Zeitpunkt operierten Patienten ein wesentlich schlechteres Resultat erzielt würde. Unser Krankengut ist allein zu gering, als daß auf diese Frage eine definitive Antwort gegeben werden kann.

ZÜLCH ³⁹⁾ hält eine Frühdekompression in den ersten 12 bis 24 Stunden seit Paresenbeginn für sinnvoll, weil zu diesem Zeitpunkt noch keine Kompressionsschäden manifest wurden. Doch gibt er zu bedenken, daß man dann 2/3 der Patienten mit spontaner Restitution der ischämischen Facialisparesen unnötig operieren würde.

Ein weiterer Zeitpunkt läge um den 14. Tag seit Paresenbeginn. Zu die-

sem Zeitpunkt haben sich nach WIGAND ³⁴⁾ 2/3 der ischämischen Facialisparesen wieder erholt, und die ersten Denervierungszeichen in der Facialismuskulatur wären mit Hilfe des Elektromyogramms nachweisbar. Leider ist dieser Zeitpunkt nicht exakt bestimmbar, so daß oft durch die bereits erhebliche Degeneration des Nerven eine günstige Prognose in Frage gestellt ist.

Die meisten Patienten kommen aber zu einem späteren Zeitpunkt zur stationären Behandlung in die Klinik, so daß oft diese günstigen Zeitpunkte bereits verstrichen sind.

In unserer Klinik wurden nur 6 Facialisdekompressionen vor Ablauf der 2. Woche durchgeführt. Es handelte sich um 2 ischämische, 3 otogene und eine postoperativ entstandene Facialisparesen.

Der Therapieerfolg war in allen Fällen gut bzw. sehr gut. Diese Anzahl ist aber zu gering, um aussagekräftig zu sein.

Auch bei Patienten, die zwischen der 2. und der 12. Woche seit Paresenbeginn dekomprimiert wurden, konnten bei unserem wie auch bei KETTELs Patientengut zufriedenstellende Erfolge beobachtet werden.

Viele Autoren halten einen Dekompressionszeitpunkt vor und nach der 8. bis zur 12. Woche für unzweckmäßig, weil zu diesem Zeitpunkt die Nervenregeneration noch abläuft. ZÜLCH ³⁹⁾ behauptet sogar, daß ein sinnvoller Zeitpunkt für eine operative Therapie erst nach der 12. Woche seit Paresenbeginn gegeben sei, falls sich bis dahin weder elektrophysiologisch noch funktionell Zeichen einer Regeneration des Nerven finden lassen. Dem widerspricht unsere Beobachtung, daß die Therapieerfolge nach Facialisdekompressionen bei unserem Patientengut und bei dem von KETTEL ¹⁶⁾ nach der 12. Woche schlechter waren als zuvor.

JAMES und RUSSEL¹²⁾ untersuchten 58 Patienten mit ischämischen Facialisparesen, die konservativ behandelt wurden. Sie beobachteten bei 30 Patienten vollständige, in 28 Fällen unvollständige Erholung der Nervenfunktion, wobei in 23 Fällen Mitbewegungen auftraten. Weiterhin stellten sie fest, daß, je später erste Zeichen einer Wiederkehr der Nervenfunktion einsetzten, die Resultate umso schlechter waren. Die schlechtesten Ergebnisse wurden bei den Patienten beobachtet, bei denen sich erste Reinnervierungszeichen nach der 3. Woche seit Paresenbeginn zeigten. Die Ursache für diese unbefriedigenden Resultate sahen JAMES und RUSSEL in der Tatsache, daß die Funktionswiederkehr der mimischen Muskulatur über die Regeneration des Nerven erfolgen mußte.

Wir konnten aber bei unserem und bei KETTELs¹⁶⁾ Krankengut beobachten, daß bei Patienten mit ischämischer Facialisparese, die erst nach der 8. Woche operiert wurden, weil sich bis dahin keine Zeichen einer Funktionswiederkehr des Nerven zeigten, die Resultate besser sind.

Die operative Therapie ist demnach bei Facialisparesen, die schon 8 Wochen oder länger bestehen, der konservativen Therapie überlegen, worauf auch KETTEL¹⁶⁾ hinweist.

Dieser Vergleich und die Beobachtung, daß bei alleiniger konservativer Therapie in 25 % der Fälle es zu bleibenden Schäden der Nervenfunktion kommt, widerspricht ZÜLCHs³⁹⁾ Argument, daß man die guten Erfolge vor der 12. Woche nicht der Facialisdekompression zuschreiben darf, da man kurz vor dem Einsetzen der Spontanrestitution (auf Grund morphologischer Regeneration) operiert hat.

Die günstigsten Resultate beobachteten wir bei Patienten, die zu einem frühen Zeitpunkt operiert wurden. Durch die Facialisdekompression kann in vielen Fällen eine Degeneration des Nerven verhindert werden. Sie müßte also schon vor Beginn der Degeneration durchgeführt werden.

Mit Hilfe genauer klinischer Beobachtungen der Entwicklung der Parese, des täglich, wenn möglich mehrmals täglich, durchgeführten Erregbarkeitstests und der Bestimmung der Erregbarkeitsdifferenz zwischen der erkrankten und gesunden Seite, läßt sich dieser Zeitpunkt annähernd genau bestimmen.

LAUMANS ²¹⁾ stellte auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß eine Erregbarkeitsdifferenz von 3,5 m A die Grenze für eine erfolgreiche konservative Therapie sei. Wird sie überschritten, ist in vielen Fällen eine ungünstige Entwicklung der Gesichtslähmung zu erwarten. Eine operative Dekompression ist angezeigt.

Hat die Degeneration schon begonnen, so kann mit Hilfe einer sofortigen Dekompression die Zahl der zugrundegehenden Nervenfasern durch Aufhalten des Degenerationsprozesses niedrig gehalten werden, denn je kleiner die Zahl der degenerierten Nervenfasern ist, desto besser gelingt die Wiederherstellung der Gesichtsmotorik. (WIGAND)³⁴⁾

Weiterhin ist es möglich, durch die Facialisdekompression den Regenerationsprozeß zu unterstützen. Ein operatives Eingreifen kann also auch zu einem späteren Zeitpunkt noch nützlich sein, weil auf Grund der Kompression des Nerven entweder eine Regeneration noch nicht stattfinden konnte oder, weil infolge der Kompression die regenerierten Neuronen noch nicht zu leiten begonnen haben. (ZÜLCH) ³⁹⁾

XII. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die Schädigungen des N. facialis lassen sich schematisch in drei Gruppen unterteilen: Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis.

Die Feststellung einer Gesichtslähmung gelingt durch Beobachtung des Gesichtes in Ruhelage und Bewegung. Funktionsproben der mimischen Muskulatur sowie Prüfungen der Tränen- und Speichelsekretion, des Geschmacks und des Gehörs geben erste Hinweise auf das Ausmaß der Parese.

Eine topische Diagnostik der Läsion ist durch die Röntgendiagnostik und durch Funktionsausfälle der motorischen Endäste des N. facialis, der chorda tympani, des N. stapedius und des N. petrosus major und minor möglich (Abb. 3). Da aber diese Gruppensymptomatik in der Praxis häufig verschleiert ist, müssen genauere Hinweise auf Ausmaß, Verlauf und Prognose einer Facialisparese durch elektrische Untersuchungsmethoden gewonnen werden.

Neben der Elektromyographie, der Prüfung der Akkomodabilität, der Bestimmung der Stromzeit-Reizzeit-Kurven scheint der elektrische Erregbarkeitstest mit galvanischen und faradischen Strömen zur Zeit für die "Akutdiagnostik" die beste Aussagekraft zu haben. Die herabgesetzte Erregbarkeitsschwelle, eine komplette bzw. partielle EAR bei direkter und indirekter Reizung weist auf den Schweregrad der Störung und auf die Dringlichkeit eines operativen Eingreifens hin (Tab. 1). Mit Hilfe der "klassischen" Elektromyographie und der Computer-Analysen von Facialis-Elektromyogrammen nach WIGAND³⁵⁾ können Aussagen über Lähmungstyp, Schweregrad und Erholungstendenzen gemacht werden. Sie versagen aber bei der Früherkennung einer beginnenden Nervendegeneration. In diesen Fällen leistet die täglich durchgeführte elektrische Erregbarkeitsprüfung bessere Dienste.

Nach klinischen Erfahrungen heilen 75 % der ischämischen Facialisparesen spontan oder nach konservativer Therapie aus. (ZÖLLNER)³⁸⁾ Bei den restlichen 25 % kann nur eine operative Dekompression des N. facialis weiterhelfen.

Zahlreiche Autoren (LATHROP²⁰⁾, MIEHLKE²⁶⁾, WIGAND³⁴⁾ u.a.) haben Indikationen zur Facialisdekompression angegeben.

Zusammenfassend lassen sich folgende Indikationen zur Facialisdekompression aufstellen:

Eine Facialisdekompression sollte erfolgen:

1. Wenn schon zu Beginn einer vollständigen Facialisparesie Fibrillationspotentiale, komplette EAR oder Speichelsekretionsstörungen auftreten.
2. Wenn groteske Verzerrungen des Gesichtes mit Geschmacksverlust und heftig bohrenden Schmerzen im Ohr auftreten.
3. Möglichst kurz vor Beginn oder in einem frühen Stadium der Nervenfaserdegeneration.
4. Wenn nach etwa dreimonatiger intensiver konservativer Therapie der Heilprozeß zum Stillstand kommt.

Die Untersuchung der Folgezustände nach 54 Facialisdekompressionen ergab in 37 Fällen (69 %) sehr gute bzw. gute und in 9 Fällen nicht befriedigende Ergebnisse, wobei häufig Funktionsausfälle des Stirnastes zu beobachten waren. Die Angaben über den Zeitpunkt, zu dem die Patienten keine weitere Besserung ihrer Gesichtslähmung mehr beobachteten, schwanken bei unserem Patientengut zwischen der 3. und 65. Woche nach der Facialisdekompression (Seite 33). Die in der Literatur oft angegebene Frist für die Besserung einer Paresis nach Facialisdekompression von bis zu 3/4 Jahren kann also erheblich überschritten werden, wobei die Lokalisation der Schädigung in Bezug auf das Erfolgsorgan eine entscheidende Rolle spielt. Wir konnten feststellen, daß bei Paresen mit kom-

pletter EAR die Aussichten auf eine gute Funktionswiederkehr des Nerven nach Facialisdekompression günstiger ist als nach konservativer Therapie. Auch bei Facialisparesen mit herabgesetzter Erregbarkeit oder mit partieller EAR konnten gute Resultate beobachtet werden. Die Untersuchung, ob die operativen Resultate zu einem Zeitpunkt vor oder nach der 7. bis zur 12. Woche seit Paresenbeginn besser seien, ergab keine wesentliche Verschlechterung oder Verbesserung der Ergebnisse. Es zeigte sich aber ein Anstieg der unbefriedigenden und schlechten Resultate bei Paresen, die schon länger als drei Monate bestanden. In Fällen, bei denen die Gesichtslähmung 8 Wochen und länger bestand, waren die Resultate nach operativer Facialisdekompression besser als nach alleiniger konservativer Therapie.

Eine konservative Behandlung (Elektrisieren, Massagen, Corticoide, gefäßerweiternde Medikamente, Vitamine) kann nur bei einer Neurapraxie zum Erfolg führen; sie versagt bei einer Axonotmesis und Neurotmesis. In diesen Fällen erwies sich die operative Dekompression des N. facialis der alleinigen konservativen Therapie überlegen.

Die zentrale Frage nach dem günstigsten Zeitpunkt für eine operative Dekompression des Nerven oder nach den Erfolgsaussichten einer konservativen Therapie kann mit den zur Verfügung stehenden Möglichkeiten nicht exakt beantwortet werden.

Unter den elektrischen Untersuchungsmethoden scheint aber die Bestimmung der EAR und das Elektromyogramm hinter der Bestimmung der Erregbarkeitsdifferenz zwischen der erkrankten und der gesunden Seite zumindest für die "Akutdiagnostik" zurückzutreten. Letztere muß allerdings täglich, wenn möglich sogar mehrmals täglich, erfolgen und sollte 3 bis 3,5 m A nicht überschreiten. Bis zu dieser Grenze erscheint eine konservative Therapie sinnvoll. Wird sie jedoch überschritten, so sollte eine Facialisdekompression möglichst sofort erfolgen. Treten zusätzlich noch Störungen des N. vestibularis auf, so müßte der zentrale Verlaufsabschnitt des N. facialis zwischen inneren Gehörgang und Paukenhöhle mit einbezogen werden.

XIII. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Beurteilung der Folgezustände nach operativen Dekompressionen des N. facialis wurden 54 Patienten untersucht. In 69 % der Fälle konnten sehr gute bzw. gute Resultate beobachtet werden.

Der Zeitpunkt der Wiederkehr der Nervenfunktion lag zwischen der 3. und 65. Woche nach Facialisdekompression.

Es wurde festgestellt, daß bei Störungen der Nervenfunktion im Sinne einer Neurapraxie eine konservative Behandlung gute Chancen bietet. Sie versagt aber bei der Axonotmesis des N. facialis. In diesen Fällen lassen eine operative Dekompression bessere Resultate erwarten.

Die operative Therapie erweist sich bei Facialisparesen, die schon länger als 8 Wochen bestehen, der alleinigen konservativen Behandlung überlegen.

Treten zusätzlich zur Gesichtslähmung noch Störungen des N. vestibularis auf, so weist das auf eine Läsion des zentralen Verlaufsabschnitts hin. Dieser Bereich muß dann in die Facialisdekompression mit einbezogen werden.

Die Bestimmung des Operationszeitpunktes sollte auf Grund genauer klinischer Beobachtungen und elektrischer Untersuchungsmethoden erfolgen. Für die "Akutdiagnostik" erweist sich zur Zeit die Aussagekraft des elektrischen Erregbarkeitstests mit Bestimmung der Erregbarkeitsdifferenz zwischen gesunder und erkrankter Seite am aussichtsreichsten.

Durch eine genaue und rechtzeitige Indikationsstellung soll die Zahl der zugrundegehenden Nervenfasern durch die Dekompression möglichst niedrig gehalten werden. Nur so kann mit einer guten Wiederherstellung der Gesichtsmotorik gerechnet werden.

XIV. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALT, F.: Die Prognose und Behandlung der otogenen Facialislähmung.
Int.Zbl.Ohrenheilk. 7 (1909) 169-179
2. BALLANCE, C.
A.B. DUEL: The operative treatment of facial palsy by introduction of nerve grafts into the fallopian canal and by other intratemporal methods.
Arch.Otolaryng. 15 (1932) 1-70
3. BOENNINGHAUS, H.G.: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde.
1.Aufl., Berlin 1970
4. BOTMAN, J.W.
L.B. JONGKEES: The result of intratemporal treatment of facial palsy.
Pract.oto-rhino-laryng. 17 (1955) 80-100
5. BUNNELL, S.: Surgial repair of the facial nerve.
Arch.Otolaryng. 25 (1937) 235-259
6. CAWTHORNE, T.: Bell's palsy.
Lancet 261 (1951) 593
7. CAWTHORNE, T.: Peripheral facial palsy.
Lancet 263 (1952) 39-40
8. CAWTHORNE, T.: Role of surgery in investigation and treatment of peripheral facial palsy.
Lancet 262 2 (1952) 1219-1221
9. DOTT, N.M.: Facial Paralysis-restitution by extra-petrousus nerve graft.
Proc.Soc.Med., (London) 51 (1958) 900-925
10. FERNER, H.: Anatomie des Nervensystems und der Sinnesorgane des Menschen.
3.Aufl., München-Basel 1952

11. HILGER, J.A.: The nature of Bell's palsy.
Laryngoscope 59 (1949) 228-235
12. JAMES, J.A.: Bell's palsy; aetiology, clinical course
W.R. RUSSEL: and treatment.
Lancet 261 (1951) 519-522
13. JONGKEES, L.B.W.: Treatment of Bell's palsy.
Neurology 7 (1957) 697-702
14. JONGKEES, L.B.W.: Die chirurgische Behandlung der intratem-
poralen Facialislähmung.
Dtsch.med.Wschr. 83 (1959) 865-869
15. JONGKEES, L.B.W.: Über die intratemporalen Facialislähmungen
und ihre chirurgische Behandlung.
Z.laryng. 40 (1961) 319-336
16. KETTEL, K.: Ischaemic facial palsy.
Result of decompression of facial nerve in
108 cases. Preliminary report.
Acta oto-laryng. Suppl. 116-118 (1954)
155-165
17. KORTING, G.W.: Therapie der Hautkrankheiten.
2.Aufl., Stuttgart-New York 1970
18. KLOOS, G.: Grundriß der Psychiatrie und Neurologie.
8.Aufl., München 1968
19. KRARUP, B.: Taste reactions of patients with Bell's palsy.
Acta oto-laryng. 49 (1958) 389-399
20. LATHROP, F.D.: Management of traumatic Lesions of the
facial nerve.
Arch.Otolaryng. (Am) 55 (1952) 410-418
21. LAUMANS, E.P.J.: Nerve excitability tests in facial paralysis.
Arch. Otolaryng. 81 (1965) 478-488

22. LUND, R.: Die Facialisparese bei den suppurativen Mittelohrleiden mit besonderem Hinblick auf ihre Verbindung mit labyrinthären Komplikationen und ihre Bedeutung als Operationsindikation. Z.Hals-,Nasen- u.Ohrenheilk. 23 (1929) 296-312
23. MARSH, F.: Tréatment of facial paralysis due to division of facial nerve in the mastoid operation. Brit.med.J. 1 (1909) 1356-1382
24. MARTIN, R.C.: Intratemporal suture of facial nerve. Arch.Otolaryng. 13 (1931) 259-264
25. MARTIN, R.C.: Surgial repair of facial nerve. Arch.Otolaryng. 23 (1936) 458-468
26. MIEHLKE, A.: Die Chirurgie des Nervus facialis. 1.Aufl., München 1960
27. MIEHLKE, A.: Facialislähmung.
In: Berendes-Link-Zöllner, Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Band III 1 S. 887-924
1.Aufl., Stuttgart 1965
28. NEY, K.W.: Facial paralysis and surgial repair of the facial nerve.
Laryngoscope 32 (1922) 327-334
29. PARK, H.W.,
A.L. WATKINS: Facial paralysis, analysis of 500 cases. Arch.phys.Med. 30 (1949) 749-768
30. PFALZ, C.R.,
F. ROBERT: Vestibuläre Funktionsstörungen bei idiopathischer Facialisparese (Lokalisations- und Kompensationsprobleme). Arch.Ohr-,Nas.-,Kehlk.-Heilkunde 197 (1970/71) S. 183-192

31. POLITZER, A.: Geschichte der Ohrenheilkunde.
Band I, 1.Aufl., Hildesheim 1967
32. SCHWARZ, M.: Symptome und Diagnose der Hals-Nasen-Ohren-
krankheiten.
1.Aufl., Stuttgart 1956
33. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen.
Band II. 4.u.5.Aufl., Berlin 1967
34. WIGAND, M.E.: Die Prognose der idiopathischen (Bell'schen)
Facialisparese bei elektromyographischer In-
dikationsstellung zur Dekompressionsoperation.
Z.Laryng. 46 (1967) 439-451
35. WIGAND, M.E.,
M. SPRENG,
P. BUMM: Computer-Analyse von Facialis-Elektro-
myogrammen.
Acta oto-laryng. 66 (1968) 296-304
36. WULLSTEIN, H.: Die Methode der Dekompression des Nervus
facialis vom Austritt aus dem Labyrinth
bis zu dem Foramen stylomastoideum ohne
Beeinträchtigung des Mittelohres.
Arch.Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 172
(1958) 582-587
37. ZÖLLNER, F.: Behandlung der chronischen Mittelohrent-
zündung und ihre Folgen.
In: Berendes-Link-Zöllner, Hals-Nasen-
Ohrenheilkunde. Band III 2 S. 1226-1344
1.Aufl., Stuttgart 1965
38. ZÖLLNER, R.: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde.
1.Aufl., Stuttgart 1969
39. ZOLCH, K.J.: Gedanken eines Neurologen zur konservativen und
chirurgischen Behandlung der Facialislähmungen,
insbesondere der sog. "rheumatischen" Pathogenese.
Z.Laryng. 40 (1961) 305-318.

Herrn Professor Dr. J. Gosepath und Frau Dr. W. Ehrenberg-Kieckebusch danke ich für die bereitwillige Unterstützung und ihr reges Interesse an dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 28.4.1944 wurde ich, Georg Wemmer, als Sohn des Arztes Dr. med. Johannes Wemmer und seiner Ehefrau Ruth, geborene Kachel, in Gleiwitz geboren.

Von 1950 bis 1958 besuchte ich die Grundschule in Stralsund. 1958 mußten meine Eltern die "DDR" aus politischen Gründen verlassen, und ich besuchte von 1958 bis 1960 das staatliche Aufbaugymnasium in Künzelsau und von 1960 bis 1965 das staatliche Aufbaugymnasium in Laasphe, wo ich im Frühjahr 1965 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1965 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, wo ich am 31.3.1966 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 28.3.1968 die ärztliche Vorprüfung und am 2.7.1971 die ärztliche Prüfung bestand.

Im Sommersemester 1969 begann ich mit dem Studium der Zahnmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, wo ich am 6.4.1970 die zahnärztliche Vorprüfung und am 15.9.1972 die zahnärztliche Prüfung bestand.

